

А. Г. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ

**ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**



МЕДГИЗ

1983





А. Г. ИВ

Замученный психиатрической клин
Всесоюзного

ОСНО
ПАТОЛОГИЧ
ВЫС
ДЕЯТЕЛЬ

ПАТО
ВВЕД

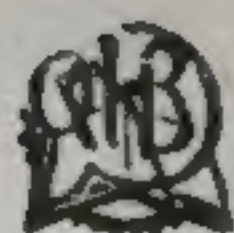
МЕДИЦ
М

А. Г. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ

Заведующий психиатрической клиникой (отдел патофизиологии высшей нервной деятельности)
Всесоюзного института экспериментальной медицины

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ
ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА—ЛЕНИНГРАД
1933

На н
сти, ко
методу
полушар
целого
правила
довании

С тех
ность на
гические
Об этом н
с искусств
разных от
факт, что
стью одно
(кто может
обособлен

В резу
го отдела
движения,
обозначени
кратные по
словарь.

Теперь п
логов. Пере
опытов, опы
прочную по
ний, в котор
ских пережи
и неизбежное
гическим, су
вопрос, так
дальнейшее с
жайшего буду

Ивановский

500

ГЛАВА 1. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПА
ФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕ
ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ
Цена : 600.00
694058

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Читать
3	снизу 9	психология же получает	психологи же получают
5	снизу 6	осветить	освежить
7	снизу 18	см. в тексте	и об основных синдро- мах при органических их поражениях
23	снизу 3	Bodenplatte и Grund- platte	Bodenplatte или Grund- platte
249	сверху 17	III ^a	III ^{ad}
312	подпись под рисунком:	(по Ecomomo и Koskinas)	(по Brodmann'y)
366	снизу 21	важнейшую	сложнейшую
540	снизу 22	видосоматических	эндосоматических
541	сверху 7	shisophrenia	shizophrenia
553	снизу 18	Слесарев	Снесарев

А. Г. Иванов-Смоленский

ПРЕДИСЛОВИЕ

На наших глазах возникла физиология высшей нервной деятельности, когда физиолог систематически стал изучать по объективному методу условных рефлексов нормальную деятельность коры больших полушарий и ближайшей подкорки, специального аппарата сношений целого организма с окружающей средой, устанавливая основные правила этой деятельности, т. е. стал поступать так же, как при исследовании аппаратов пищеварения, кровообращения и др.

С тех пор постепенно открывалась все большая и большая возможность накладывать явления нашего субъективного мира на физиологические нервные отношения, иначе сказать, сливать те и другие. Об этом нельзя было думать, когда у физиолога имелись только опыты с искусственным раздражением разных пунктов коры и с удалением разных отделов ее у животных. Тогда существовал, наоборот, странный факт, что две области человеческого знания, занимавшиеся деятельностью одного и того же органа животного и человеческого организма (кто может теперь оспаривать это?), держались вообще более или менее обособленно и иногда даже принципиально независимо друг от друга.

В результате этой странности получилось то, что физиология высшего отдела головного мозга долгое время оставалась почти без всякого движения, а психология не могла даже выработать общего языка для обозначения явлений изучаемого ею материала, несмотря на многократные попытки ввести общепринятый между всеми психологами словарь.

Теперь положение дела резко меняется, в особенности для физиологов. Перед ними открывается необозримый горизонт наблюдений и опытов, опытов без числа. Психология же получает наконец общую прочную почву, естественную систему изучаемых ими основных явлений, в которой легче будет им разместить бесконечный хаос человеческих переживаний. Наступает и наступит, осуществится естественное и неизбежное сближение и наконец слитие психологического с физиологическим, субъективного с объективным, решится фактически вопрос, так долго тревоживший человеческую мысль. И всяческое дальнейшее содействие этому слитию есть большая задача ближайшего будущего науки.

Естественно, что случаи для этого сближения всего чаще представляются при болезнях человеческого мозга, когда искажение субъективного мира человека очевидно связывается с анатомическими и физиологическими нарушениями верхнего отдела головного мозга.

Предлагаемая книга пользуется этим случаем. Профессор А. Г. Иванов-Смоленский смело набрасывает общую схему физиологического понимания психиатрического материала. Можно с основанием ожидать, что эта схематизация сначала прямо-таки восстановит против себя некоторых из тех, кто стоит перед огромной сложностью обсуждаемых явлений. Но это участь всяких схем. Всякое новое понимание предмета начинается неизбежно с таких общих построений, которые только постепенно наполняются конкретным содержанием. Законная роль их привлекать внимание к новой точке зрения, побуждать к проверке ее путем наблюдений и опытов на обнимаемых ею бесчисленных и разнообразных явлениях.

Так понимая дело, я считаю книгу профессора Иванова-Смоленского и своевременной и желательной.

Очень интересен собранный в книге огромный литературный материал.

Академик И. Павлов

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Эта книга была написана в течение 1928 г., в конце которого сдана в печать, но суждено ей появиться в свет лишь в конце 1933 г.

За истекшую пятилетку наука значительно подвинулась вперед, продвинулся вперед и автор в своем научном мировоззрении.

Стараясь по мере сил и возможностей обновить, осветить книгу в соответствии с последними достижениями научной мысли и сделать ее адекватной выразительницей своих основных установок, автор, с одной стороны, не всегда мог достичь этого вследствие чисто технических затруднений, а с другой—не всегда мог при этом избежать повторений и некоторой мозаичности.

А. Иванов-Смоленский

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие акад. И. П. Павлова	3
Предисловие автора	5
Введение	9

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ МОЗГОВОГО СТВОЛА (ПАЛ- ЭНЦЕФАЛОНА)

I. О методике изучения функций мозгового ствола	19
II. Общие морфологические предпосылки	22
III. Безусловно рефлекторная деятельность палэнцефалона высших живот- ных при физиологических и патологических условиях	26
1. Задний отдел мозгового ствола (myelencephalon и metencephalon) . .	—
2. Продолговатый мозг	—
3. Мозжечок	29
4. Средний мозг (mesencephalon)	32
5. Передний отдел мозгового ствола (dyencephalon и telencephalon) . .	44
а) Thalamus, meta- и epithalamus	45
б) Hypothalamus	51
в) Pallidum	56
г) Striatum	58
6. Деятельность мозгового ствола высших животных в целом	65
IV. Безусловно рефлекторная деятельность мозгового ствола человека . . .	73
1. Задний и средний мозг	—
2. Передний отдел мозгового ствола. Экстрапирамидная система	80
А. Общее понятие об экстрапирамидной системе	—
а) Thalamus	83
б) Hypothalamus	91
в) Pallidum	94
г) Striatum	102
Б. Общая характеристика поражений экстрапирамидной системы. .	114
а) Главные симптомы и синдромы	—
б) Важнейшие заболевания экстрапирамидной системы	124
в) Врожденные пороки развития экстрапирамидной системы. .	134
В. Учение о локализации функций в экстрапирамидной системе на основании клинических данных	137
Г. Динамические взаимоотношения различных отделов экстрапира- мидной системы	144
3. Общая характеристика деятельности мозгового ствола человека при физиологических и патологических условиях	152
V. Мозговой ствол и вегетативная нервная система	169
VI. Мозговой ствол и эндокринная система	179
VII. Мозговой ствол и нейроконституция	185
VIII. Деятельность мозгового ствола и поведение человека	189

IX. Основные патологические изменения поведения, зависящие от нарушений палэнцефалической (филогенетической) деятельности	199
1. Общие или синтонные нарушения инфракортикальной деятельности.	201
2. Парциальные или дистонные нарушения инфракортикальной деятельности	205
А. Междуцентральные нарушения	207
Б. Внутрицентральные нарушения	214
а) Расстройства пищевой безусловно рефлекторной деятельности.	215
б) Расстройства сексуальной безусловно рефлекторной деятельности	217
в) Расстройства самозащитной безусловно рефлекторной деятельности	223
г) Расстройства ориентировочно-исследовательской безусловно рефлекторной деятельности	223
д) Расстройства безусловно рефлекторных механизмов сна	223
X. Заключение	237

Ч А С Т Ь В Т О Р А Я

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ (НЕЭНЦЕФАЛОНА) ЧЕЛОВЕКА

I. О методике исследования функций больших полушарий	241
II. Общие краткие морфологические предпосылки к изучению функций больших полушарий	245
III. Основные факты в области изучения функций больших полушарий, полученные по методам раздражений, экстирпаций, «отрицательного колебания» и хронаксии	258
IV. Основные данные физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности высших животных (учение об условных рефлексах)	276
А. Исследование условно рефлекторной деятельности высших животных при физиологических условиях	—
Б. Исследование условно рефлекторной деятельности высших животных при патологических условиях	285
V. Краткий очерк учения о локализации (топике) функций в коре больших полушарий человека на основании клинических данных.	295
А. Функции отдельных областей мозговой коры	—
Б. Деятельность мозговой коры в целом.	306
VI. Краткий очерк учения о «высших кортикальных центрах» см. в тексте	327
VII. Взаимоотношения больших полушарий и мозгового ствола	352
VIII. Деятельность больших полушарий и поведение человека	360
1. Основные предпосылки к физиологическому и патофизиологическому анализу высшей нервной деятельности человека	—
2. Общая характеристика высшей нервной деятельности человека	366
3. Основные механизмы и условия образования новых условных связей в мозговой коре человека	379
4. Внешнее торможение	386
5. Внутреннее торможение	388
6. Высший синтез и анализ в мозговой коре человека	394
7. Движение тормозного и раздражительного процессов в больших полушариях человека	397
8. Положительная и отрицательная индукция в коре больших полушарий	401
9. Кортикальная мозаика у человека	405
10. Условия, определяющие степень тормозимости мозговой коры человека	412

11. Сон как общее внутреннее торможение кортикальной деятельности.	413
12. Источники и общий характер динамических нарушений в коре больших полушарий человека	418
13. Основные типы высшей нервной деятельности и основные формы динамических кортикальных нарушений	421
14. Динамические кортикальные расстройства при органических поражениях больших полушарий	430
15. Основные факторы нарушения церебральной динамики	433
IX. Учение о локализации функций в мозговой коре и учение об условных рефлексах	434
X. О взаимоотношениях между непосредственными и символическими проекциями мозговой коры	444
XI. Основные патологические изменения поведения, зависящие от нарушений неэнцефалической (онтогенетической) деятельности	456
1. Патологические изменения общего (сонного) торможения кортикальной деятельности	—
2. Патологические изменения онтогенетического опыта (корковой мозаики)	461
А. Расстройства кортико-экстрапирамидной деятельности.	—
а) Недоразвитие онтогенетического опыта	462
б) Динамические нарушения онтогенетического опыта	470
в) Разрушение онтогенетического опыта	477
Б. Расстройства кортико-пирамидной деятельности	479
а) Недоразвитие онтогенетического опыта	480
б) Динамические нарушения онтогенетического опыта	482
в) Разрушение онтогенетического опыта	491
3. Патологические изменения творческой замыкательной деятельности мозговой коры	494
XII. Основные психопатологические понятия с точки зрения патофизиологии высшей нервной деятельности.	502
XIII. О понятиях патологической нейроконституции и реакции в современной психиатрии	524
XIV. Об основных патодинамических церебральных синдромах	541
XV. Заключение	552
Указатель литературы	559

Во вс
логии то
изучения
ненных
строения
фологии
Психи
особое п
поведения
и прежде
на анатом
физиологи
Правда
гих отрасл
учение о н
биохимичес
но надлеж
оказываетс
ходится пр
и пока еще
естественн
Хотя в
второй пол
что «душен
системы и п
ger, Меупе
нормальной
к физиологи
лов централ
полученные
метод эксти
ждающиеся
нимые (за
давали лишь
относительно
равным обра
гистологическ
ный характер
шения различ
местной де
ствием

ВВЕДЕНИЕ

Во всех областях медицины терапия невозможна без знания патологии того органа или системы органов, которые являются предметом изучения данной медицинской дисциплины; исследование же болезненных расстройств неизбежно подразумевает знание нормального строения и функций пораженного органа, иными словами—его морфологии (анатомии, гистологии) и физиологии.

Психиатрия в этом отношении до сих пор занимает совершенно особое положение. Изучая патологические изменения человеческого поведения, деятельности центрального нервного аппарата в целом, и прежде всего больших полушарий, она базируется, с одной стороны, на анатомо-гистологических исследованиях мозга, а с другой—вместо физиологии на психологии.

Правда, в последние десятилетия в психиатрии, как и во всех других отраслях медицины, все большее и большее значение приобретают учение о наследственности, учение о внутренней секреции, различные биохимические исследования (крови, цереброспинальной жидкости), но надлежащее использование всех фактов, полученных этими путями, оказывается значительно затрудненным вследствие того, что их приходится приводить в связь с крайне расплывчатыми, неопределенными, и пока еще лишенными определенного материального субстрата, чуждыми естествознанию понятиями традиционной идеалистической психологии.

Хотя все крупнейшие психиатры конца первой и главным образом второй половины прошлого столетия твердо стояли на той точке зрения, что «душевные болезни» представляют собой заболевания нервной системы и прежде всего больших полушарий головного мозга (Griesinger, Meynert, Wernicke, Jackson и др.), но, широко пользуясь данными нормальной и патологической анатомии мозга, они не имели доступа к физиологическому и патофизиологическому изучению высших отделов центральной нервной системы. Те скудные и отрывочные факты, полученные на животных, которые представляли в их распоряжение метод экстирпаций и метод электрических раздражений, сопровождающиеся грубыми нарушениями работы мозга и почти не применимые (за исключением редких оперативных случаев) к человеку, давали лишь самые общие, схематические и далеко не полные указания относительно локализации тех или других функций в головном мозгу. Равным образом и суждение об этих функциях на основании анатомо-гистологических исследований носило крайне общий и приблизительный характер. Динамика же высших нервных процессов и взаимоотношения различных отделов головного мозга в самом процессе их совместной деятельности оставались абсолютно недоступными за отсутствием соответствующего метода исследования.

Между тем клиника настоятельно требовала от психиатра не столько изучения статики, локализации мозговых функций, сколько именно динамики их, живого взаимодействия между ними.

Развитие экспериментальной психологии в конце прошлого и особенно с начала текущего столетия, казалось, давало психиатрии то, чего ей так не хватало. Психологический эксперимент получил здесь одно время широкое распространение (Краепелин, Зiehen, Бехтерев, Россолимо, Бернштейн и др.), но далеко не оправдал возложенных на него надежд. Как мы уже говорили, спаять в одно целое психологические факты—факты «непространственного мышления» с данными естественно-научного изучения головного мозга и ближайших условий, определяющих его работу, оказалось невозможным. Экспериментальная психология «горько обманула нас в своих практических результатах», говорит один из крупнейших современных немецких психиатров Bumke (1929). Еще определеннее и резче высказывается Ewald (1930), считающий, что психологическое направление в психиатрии, возглавленное Краепелин'ом, уже отжило свое время и постепенно сменяется патофизиологическим, на основе которого должна быть построена и новая нозологическая классификация.

Вот почему созданная с помощью метода условных рефлексов физиология высшей нервной деятельности получает совершенно исключительное значение для современной психиатрии. Вместо той шаткой опоры, которой для нее служит до наших дней старая идеалистическая, лишь слегка подновленная психология, она приобретает теперь новый естественно-научный фундамент и вместе с тем получает возможность расстаться с тем отрицательным признаком, который ее отличал до сих пор от всех других медицинских дисциплин. И более того, с самых первых шагов до последнего времени учение об условных рефлексах непрерывно движется также и в область болезненных изменений высшей нервной деятельности, в область церебропатологии.

Уже в первой статье, посвященной (1903) только что возникшему учению об условных рефлексах, И. П. Павлов говорит о будущем его значении для психопатологии, о важности патофизиологических исследований.

В дальнейшем целый ряд экспериментальных работ сочетает метод экстирпаций с методом условных рефлексов, и таким образом шаг за шагом анализируются условия работы инвалидного, искусственно разрушенного в тех или других своих отделах головного мозга. Изучаются животные, совершенно лишённые больших полушарий (Зеленый) или же с экстирпациями лобных, затылочных или височных долей (Бабкин, Кудрин, Эльясон, Красногорский, Сатурнов, Демидов, Маковский, Кураев и др.).

Однако, не ограничиваясь фактами, так сказать, «органической патологии», исследование мало-помалу начинает проникать и в область «функциональной патологии» больших полушарий: еще в ранний период (1909—1910) развития учения об условных рефлексах внимание И. П. Павлова привлекают к себе «слабонервные собаки» (в работе совместно с П. И. Николаевым).

Позднее учение о типах высшей нервной деятельности вырастает в целую главу физиологии больших полушарий, причем намечаются не только типы условно рефлекторной деятельности (возбудимый, тормозный, уравновешенный типы), но также и безусловно рефлек-

торной (пассивно оборонительный, активно оборонительный тип). В связи с типологическими исследованиями постепенно возникает учение об экспериментальных неврозах, о «срывах» и о патологии «фазовых изменений» кортикальной деятельности. Изучение сна открывает доступ к физиологическому анализу явлений гипноза и в частности вскрывает нервный механизм каталепсии.

Не ограничиваясь экспериментальным исследованием животных, И. П. Павлов, убежденный своими ранними работами по кровообращению и пищеварению в тех «больших услугах, которые могут оказывать клиническая казуистика—бесконечный ряд всевозможных патологических вариаций и комбинаций функций организма—физиологическому мышлению», идет в 1918 г. в психиатрическую клинику и здесь, изучая картины болезни ее пациентов, «постоянно выражая для себя психическую деятельность больных в определенных физиологических понятиях и словах», приходит к тому заключению, что «физиологический анализ больных ставит перед физиологией мозга много новых, доступных лабораторному исследованию вопросов». В результате этих наблюдений появляется работа «Психиатрия как пособница физиологии больших полушарий». В «Лекциях о работе больших полушарий головного мозга» заключительная глава уже почти целиком посвящается сопоставлению различных нервных расстройств, экспериментально изученных на животных, с картинами нервных и «душевных» заболеваний у людей. Знаменательно, что в последнее время И. П. Павлов снова возвращается к психиатрической клинике. Таким образом, как мы видим, И. П. Павлов является не только творцом «настоящей физиологии больших полушарий», но вместе с тем также и основоположником патологической физиологии высшей нервной деятельности.

С давних пор психиатрия жадно стремилась к патофизиологическому обоснованию патологического поведения человека, но отсутствие настоящей экспериментальной физиологии и патофизиологии головного мозга создавало на ее пути непреодолимые препятствия.

«Психическая жизнь человека, так же как и животного, начинается в органах чувств и проявляется в движениях. Переход чувственного возбуждения к двигательному совершается по общему плану рефлекторного действия», говорит еще в 1845 г. Griesinger. Предметом психиатрии по его мнению является изучение «психических рефлексов», но метода для подобного исследования он в своем распоряжении не имеет.

Meunert пытается рассматривать «душевные расстройства» как возникновение в мозговой коре болезненного торможения (Hemmung), как частичный сон или как явления то кортикальной, то субкортикальной иррадиации возбуждения. Однако физиологические понятия у него постоянно переплетаются и значительно затемняются и чисто психологическими построениями («побочные ассоциации», «исходные представления» и т. д.).

Для Jackson'a «психологические явления» суть прежде всего кортикальные процессы—«сенсорно-моторные реакции» головного мозга. По мнению Wernicke задачей психиатрии является изучение болезненных изменений, происходящих в «психических рефлекторных дугах». «Душевные болезни» для него—диффузные поражения тех или других систем ассоциационных волокон в мозговой коре, нарушающие ее

рефлекторную деятельность. «Душевные болезни составляют часть болезней нервной системы», говорит С. С. Корсаков. Sollier в своей физиологической теории истерии рассматривает различные симптомы этого заболевания, как «локализованный сон различных мозговых центров». Совершенно так же во фрейдовских механизмах «сублимации», «вытеснения», «перенесения» и т. д. ясно чувствуются хотя и затемненные психологическими спекуляциями идеи надстраивания условных связей на безусловных рефлексах, внутреннего торможения кортикальных реакций, статической иррадиации и т. п.

P. Janet видит в основе описанной им психастении понижение «психического напряжения»; Veraguth причиной неврастения считает ослабление «психотонуса». Bleuler и Berze основную причину шизофренических расстройств усматривают в падении «ассоциативного напряжения», которое по мнению Berze в норме зависит от «состояния активности подкорковых областей».

Нетрудно заметить, что через все эти психологические теории явственно просвечивает идея физиологического тонуса мозговой коры, находящегося в зависимости от состояния возбудимости нижележащих отделов головного мозга.

Таким образом отдельные, разрозненные физиологические понятия, отдельные фрагменты будущей физиологии больших полушарий смутно нащупываются психиатрами в разнообразных клинических картинах, извлекаются из данных общей физиологии центральной нервной системы и становятся предпосылками или основных принципиальных подходов к пониманию «душевных расстройств» или различных «психологических теорий», применяемых для объяснения тех или иных «психических заболеваний».

Между тем как в русской, так и в заграничной литературе начинают появляться первые попытки применить данные физиологии больших полушарий мозга для обоснования различных болезненных симптомов. Ibrahim, Rose, Tournier одновременно (1911) пытаются рассматривать как патологические условные рефлексы различные тики, навязчивый кашель, судороги дыхательных мышц, писчую судорогу и т. п. Ассатиани (1913) высказывает тот взгляд, что фобии представляют собой болезненные, патологически фиксированные условные рефлексы. Kempf (1916) целый ряд невротических симптомов (тики, фобии, навязчивые явления) подвергает анализу с точки зрения условных рефлексов. Начиная с 1918 г. и по 1933 г. целый ряд работ (упомянутых в указателе литературы), посвященных учению об условных рефлексах в рамках психиатрии и учения об общих неврозах, принадлежит также автору этой книги. A. Pick (1921) придает громадное значение физиологии больших полушарий для неврологического течения в психиатрии. Kretschmer (1922) говорит о том, что «фиксация болезненных жестов, связанных с прикосновением к известному участку тела, вполне тождественна с явлениями при «павловских» условных рефлексах». Kehrer (1924) считает фобии патологическими условными рефлексами. Lashley (1924) и Hamilton (1925), подвергая психоаналитическому рассмотрению различные истерические расстройства в сексуальной области, приходят к тому, что здесь имеются болезненные нарушения условно рефлекторной деятельности. Kléits (1924) полагает, что условные рефлексы дают возможность глубже чем когда-либо заглянуть в сущность различных «психиче-

ских нарушений». Л. В. Блуменау (1926) пытается с точки зрения учения об условных рефлексах уяснить патогенез истерии, Lewy и Curschmann (1926) высказывают убеждение, что неврозы органов представляют собой патологические изменения условно рефлекторной деятельности этих органов, в основе чего лежат заболевания тех или других вегетативных безусловных рефлексов (Curschmann). Miller (1927) различные явления «психического расщепления», наблюдаемые при шизофрении, истерии и в гипнозе, ставит в связь с торможением коры и перевозбуждением субкортикальных аппаратов, вследствие чего, как он думает, наступает диссоциация в условно и безусловно рефлекторной деятельности. Erdelyi (1928) полагает, что весь истерический симптомокомплекс может быть объяснен патологической иррадиацией возбуждения, недостаточностью кортикального торможения и ненормально облегченным возникновением условных связей; при неврастении по его мнению, наоборот, имеется патологическое усиление внутреннего торможения. А. Kronfeld (1929) рассматривает различные невротические симптомы как патологические условные рефлексы. Pieraccini (1930) толкует как условные рефлексы различные симптомы истерии, а Frankhauser (1930) приходит к тому убеждению, что механизмы возникновения неврозов у человека сходны с «экспериментальными неврозами», описанными в школе И. П. Павлова у животных.

Bender and Schilder (1930), исследуя условные рефлексы у шизофреников, констатируют различные расстройства в образовании новых самозащитных реакций; Scott (1930) исследует условные рефлексы в гипнозе и в постгипнотическом состоянии; Katsch указывает на огромное значение патологии условных рефлексов для понимания этиологии неврозов органов (1930). Marinesco, Sager und Kreindler (1931) применяют метод условных рефлексов для лечения паркинсонизма и истерических нарушений; Barany (1931) и Marinesco (1933) пользуются тем же методом для объяснения речевых расстройств; Menesini (1931) рассматривает как условные рефлексы двигательные расстройства при травматическом неврозе; Fischer (1932) исследует условные рефлексы при гипнотическом внушении. Timmer пытается в свете учения об условных рефлексах понять основные различия шизотимического и циклотимического темперамента (1931), а механизмом «экспериментального невроза» объяснить явления травматического невроза (1932); Pannhorst и Sack указывают на условно рефлекторное происхождение различных вегетативных неврозов (1932); French (1933) пытается физиологически обосновать психоанализ и т. д. Наконец многократно обращается к учению об условных рефлексах для объяснения различных психопатологических явлений в курсе психиатрии и В. А. Гиляровский (1931).

Этот список работ, в которых разнообразные нарушения поведения, изучаемые психиатрией и сопредельными областями, становятся объектом рассмотрения с точки зрения учения об условных рефлексах, далеко не полон, но и этого достаточно, чтобы показать, что за успехами физиологии больших полушарий внимательно следят психиатры и невропатологи всего мира, стремясь к использованию ее данных для объяснения и понимания целого ряда клинических фактов.

Если старая психиатрия тщетно искала физиологической опоры для изучения различных расстройств человеческого поведения, то психиатрия наших дней уже начинает чувствовать, что эта опора в извест-

ной мере наконец найдена в учении об условных и безусловных рефлексах.

К сожалению однако далеко не все еще в настоящее время отдают себе ясный отчет в том значении, какое физиология и патофизиология больших полушарий приобретают для психиатрии, и в тех пределах, в которых данные учения об условных рефлексах могут быть применены для изучения патологического поведения.

Если «задачей современной физиологии мозга является установить, в какой степени и какое именно значение имеют различные части коры для высших психических процессов» (Gellhorn), понимаемых как высшие кортикальные процессы, то основную задачу патологической физиологии головного мозга составляет установление патофизиологического субстрата для всех болезненных нарушений поведения, обычно рассматриваемых как «душевные заболевания» или общие неврозы.

Неврологическое течение все в большей и большей степени усиливается в современной как западноевропейской, так и американской психиатрии. Для этого течения особенно характерны высказывания о том, что «психология есть умирающая наука, которая постепенно замещается церебральной физиологией» (H. Damaue), что нет непреходимых границ между фактами нейрофизиологии и психологии, так как вторые составляют только высшую ступень первых (A. Meyer).

Все отчетливее и отчетливее ощущается необходимость введения в психопатологию понятий из нейрофизиологии, куда относятся понятия возбуждения, торможения и растормаживания, взаимной зависимости явлений возбуждения, интеграции простых и цепных условных рефлексов и т. п. (A. Pick).

Мало-помалу становится ясным, что метод условных рефлексов может дать ответ на целый ряд вопросов, до сих пор считавшихся исключительной областью психологических исследований (H. Pieron), что «павловские условные рефлексы позволяют нам глубоко заглянуть в сущность соответствия между нервными и душевными процессами, чем это возможно было при помощи прежних представлений о проводимости, торможении и проторении возбуждения» (Kleist). Естественно, что для советских психиатров, находящихся у первоисточника учения об условных рефлексах, все это, казалось бы, должно быть особенно близким и понятным¹.

Именно это обстоятельство и заставило нас посвятить настоящую книгу основным проблемам психопатологии, рассматриваемым здесь в свете нейрофизиологии и главным образом физиологии больших полушарий.

По возможности нами также использован тот ценный материал, который в последнее время дало патофизиологии мозга учение об экстрапирамидной системе.

Данная работа является лишь попыткой набросать хотя бы самые общие контуры патофизиологии высшей нервной деятельности. Многое здесь еще только гипотетично и требует дальнейшей экспериментальной проверки, многое намечено лишь пунктиром и должно быть в дальнейшем проверено и уточнено клиническими и лабораторными исследованиями.

¹ «Все еще и на своей родине условные рефлексы относительно мало известны», замечает И. П. Павлов в «Пробе физиологического понимания истерии» (1932).

Если приверженцы психологического направления в психиатрии, сторонники «феноменологической интуиции» (Husserl) и неумеренные последователи Jaspers'a будут упрекать автора в «мозгомифологии» («Hirnmithologie»), то он заранее должен сказать, что эта последняя ему кажется все же гораздо менее опасной, чем «психомифология», в которой однако в настоящее время погрешны очень многие.

Путь к патофизиологии высшей нервной деятельности, обоснованной учением об условных и безусловных рефлексах И. П. Павлова, ведет от И. М. Сеченова, Meynert'a, Jackson'a, Wernicke через Monakow'a, A. Pick'a, K. Goldstein'a, Kleista, Pötzl'я, A. Meyer'a и др. Это путь, по которому рано или поздно пойдет, постепенно превращаясь из психологической в физиологическую, вся психиатрия¹.

Автор считает, что его цель была бы достигнута, если бы данная работа послужила толчком для целого ряда других работ, идущих в том же направлении, расширяющих и углубляющих его, а также исправляющих недочеты и ошибки настоящей книги.

Прежде чем перейти к основной теме, необходимо хотя бы вкратце коснуться еще одного важного вопроса: о взаимоотношениях психологии и физиологии мозга или, точнее и правильнее, психопатологии и патофизиологии высшей нервной деятельности в процессе изучения патологического поведения.

Должен ли нейрофизиолог полностью отказаться от психологии или он может что-либо и заимствовать от нее?

Богатый ассортимент различных приемов экспериментально-психологического исследования (аппаратурных и тестовых) без сомнения может быть во многих случаях прекрасно приноровлен для целей исследования нейрофизиологического, но при том непременно условии, что данные, полученные при этом, объясняются уже не с точки зрения «внутренних переживаний» больного (как внешние проявления интеллектуальной, эмоциональной, волевой сферы), но как изменения, вызванные экспериментальным путем в церебральной динамике, в высших рефлекторных процессах, в движении и взаимодействии нервного возбуждения и торможения. То же самое надо сказать и относительно простого наблюдения за поведением больного (включая сюда и речевое поведение).

Психиатр, стремящийся к патофизиологическому исследованию этого поведения, само собою разумеется, вовсе не обязан изгонять из своей обиходной речи те психологические термины, которые частично у каждого из нас вошли в нее еще с детства, в частности он конечно может применять их также и при описании патологического поведения, однако никогда как правило не удовлетворяясь при этом одной лишь психологической квалификацией факта, а неизменно и упорно стремясь к его цереброфизиологическому объяснению. По этому поводу не лишне вспомнить одно замечание И. П. Павлова относительно уста-

¹ Нет сомнения, что лишь отдельные положения Сеченова, Griesinger'a, Meynert'a, Jackson'a и Wernicke могут иметь еще и до сих пор актуальное значение, в целом же многое в их теоретических концепциях конечно устарело и неправильно. Что касается Monakow'a, A. Pick'a, Kleist'a и Pötzl'я, то и здесь огромную ценность представляет главным образом фактический материал; многие же теоретические обобщения и выводы совершенно неприемлемы (в особенности чисто виталистическая теория Гормэ, Monakow'a, некоторые идеалистические построения Kleist'a, его же наивно материалистические попытки локализации сознания в подкорке и т. п.).

новленного в свое время Munk'ом понятия «психической глухоты». «Нельзя не видеть, — говорит он, — существенной разницы в понимании факта с психологической и с чисто физиологической точек зрения. При формуле Munk'a «животное слышит, но не понимает» исследование упирается в термин «понимает», как в угол. Что же дальше? С физиологической же точки открывается обширное поле исследования этапов восстановления нарушенной функции звукового анализатора». Совершенно так же и для психиатра психологические термины не должны играть роль подобного тупика, но лишь служить тем описательным материалом, который является предметом и вместе с тем стимулом для дальнейшего цереброфизиологического объяснения.

И психопатолог и патофизиолог пользуются таким образом данными наблюдения, но в то время как один довольствуется психологической интерпретацией, другой неуклонно стремится к их физиологическому пониманию. «Мое отношение к психиатрическому материалу значительно отличалось от обычного отношения специалистов, — говорит И. П. Павлов, описывая свои наблюдения в больнице для душевнобольных. — Я вследствие предварительной многолетней лабораторной практики мысли в известном направлении все время оставался стоять на чисто физиологической точке зрения, постоянно выражая для себя психическую деятельность больных в определенных физиологических понятиях и словах».

И в этой книге мы будем постоянно пользоваться данными психологического метода в психиатрии, неизменно однако пытаюсь вместе с тем устанавливать их патофизиологический субстрат.

Еще раз повторяю, патофизиологический метод в психиатрии при настоящем состоянии наших знаний беспредельно далек от того, чтобы дать исчерпывающее объяснение не только всем, но даже относительно простым и грубым нарушениям высшей нервной деятельности, болезненным изменениям поведения. В настоящее время мы в состоянии набросать здесь лишь самые общие контуры, дать лишь самые общие схемы, во многих случаях только наметить пунктиром предполагаемые пути дальнейшего исследования.

Входя в эту новую и так еще скудно освещенную область, чувствуешь себя одиноким пугником, перед которым в предрассветном сумраке туманно и смутно вырисовываются очертания какого-то грандиозного и необычайно сложного здания: отдельные выступы, башни, коллонады уже бросаются в глаза, но все остальное теряется, тонет, тушется во мраке или выступает в неверных, зыбких, искаженных чертах.

Необозримая перспектива исследования таится здесь для целого ряда поколений, для будущих армий научных работников. И главная задача этой книги не столько ответить на вопросы, сколько поставить их, не столько утолить исследовательскую жажду, сколько возбудить ее, не столько удовлетворить, сколько звать неудовлетворенного дальше.

Вся деятельность головного мозга по И. П. Павлову делится на наследственную, родовую, филогенетическую, осуществляемую мозговым стволом, а также спинным мозгом (безусловно рефлекторная деятельность), и приобретенную, индивидуальную, онтогенетическую (условно рефлекторную, замыкательную), являющуюся работой боль-

ших полушарий. Первая, т. е. палэнцефалическая деятельность, составляет фундамент для второй, т. е. неэнцефалической, и оказывает на нее постоянное влияние, в свою очередь однако подчиняясь ей и непрерывно испытывая на себе ее контролирующее и регулирующее воздействие.

Высшая нервная деятельность (работа коры и ближайшей подкорки), объединяя все внешние и внутренние функции организма, обеспечивает его функциональное единство и адаптирует его как единое стройное, гармоническое целое к окружающей среде (биологической, а для человека — прежде всего социальной), осуществляя высшее, тончайшее и сложнейшее взаимодействие между ним и внешним миром.

Наследственная деятельность характеризуется консервативностью, пассивностью, тугоизменяемостью, косностью; приобретенная — постоянно стремится ее изменить, дополнить, усовершенствовать, представляя собой высоко лабильную, активную, творческую деятельность.

При изучении высшей нервной деятельности необходимо помнить следующее: «психическая деятельность» есть функция мозга; работа мозга есть ближайшее условие поведения, но вместе с тем работа человеческого мозга и в антропофилогенезе (в развитии человеческого рода) и в онтогенезе формируется и детерминируется социальной средой, т. е. мозговая деятельность социально обусловлена.

Во всякой науке для изучения тех или других явлений их приходится вырывать из всеобщей связи, взаимодействия, обусловленности и рассматривать относительно изолированным образом, причем изменяющиеся явления предстают перед нами одни как причина, другие как следствие. Так же обстоит дело и в науке о патологическом поведении: мы можем сосредоточить наше внимание на церебральном субстрате тех или иных болезненных нарушений, исследовать их церебро-анатомически, цереброфизиологически или же перенести центр нашего внимания на социальную обусловленность. В первом случае перед нами патологическая анатомия и патофизиология мозга, во втором — социальная этиология «психических заболеваний», криминальная психопатология, социальная психогигиена, социальная психиатрия.

Трудно конечно, да и не нужно проводить резкую грань между всеми этими разделами психиатрии и нейропрофилактики в самом широком смысле этих слов: если социальная нейрогигиена не может игнорировать работу предохраняемого ею от заболеваний мозга, то в той же мере и церебральная патофизиология не может не учитывать социальной обусловленности высшей нервной деятельности, представляющей собой динамику взаимодействия среды и человеческого организма; но в первом случае акцент исследования на среде, во втором — на организме, на нервной системе, на мозговой деятельности. Мы еще раз подчеркиваем относительность, условность таких перегородок внутри единой науки о патологическом поведении, но все же известная дифференцированность внутри нее неизбежна, ибо она в значительной степени определяется различием методов исследования.

Высшая нервная деятельность человека, представляя собой, как мы уже говорили, динамическое единство, имеет целый ряд особенностей, резко отличающих ее от мозговой деятельности животных: коллективно организованный, планомерный, инструментованный труд, дифференцированное сотрудничество, взаимопомощь, делание орудий, символика (жестикауляция, речь, письмо) — все это заставляет говорить

об особой качественности данной деятельности не только по отношению к животным, но также и по отношению к низшим формам работы нервного аппарата у того же человека (спинномозговая деятельность, работа продолговатого мозга и т. д.).

Являясь деятельностью социально детерминированной, высшая нервная деятельность, с одной стороны, объединяя все эндосоматические функции организма, а с другой — адаптируя его как целое к внешней среде, в процессе взаимопроникновения биологического и социального, осуществляет воздействие этого последнего на все биологические функции человеческого организма.

Физиология головного мозга (вне учения об условных рефлексах) до настоящего времени почти исчерпывается учением о локализации функций, вместе с чем изучение мозговой деятельности в значительной степени сводится к определению и описанию функций отдельных «нервных центров» или в лучшем случае областей, полей.

Отклоняясь от этого традиционного пути и неизменно рассматривая нервную систему как аппарат связей, соотношений, взаимодействий, приводящий живой организм в функциональное единство и адаптирующий его к окружающей среде, мы всемерно стремились к тому, чтобы вскрыть подобные же связи, соотношения, взаимодействия и внутри самого нервного аппарата, а таким путем выявить те нейродинамические закономерности, которые лежат в основе совместной работы различных отделов мозга, объединяя их в функциональном отношении в одно целое. Начиная с анализа функций отдельных «центров» и областей, переходя затем к изучению взаимоотношений между ними в процессе совместной работы и вместе с тем поднимаясь от нижележащих отделов мозга к все выше и выше расположенным, от подкорки к коре, мы неуклонно стремились к синтетическому охвату всей мозговой деятельности в целом. В то же время мы ни на одну минуту не забывали, что работа центрального нервного аппарата снизу и доверху во всех его этажах без исключения подчинена единому принципу, протекает по одной и той же схеме: рецепция воздействий внешней среды и эндосомы, переработка нервных импульсов в процессе передачи их с одних нейронов на другие и наконец эффектация в форме тех или иных деятельностей (внешних и внутренних) или, наоборот, прекращения деятельностей, ранее имевших место.

По такому же плану мы строим и описание патологических нарушений работы головного мозга, рассматривая их, с одной стороны, как болезненные изменения в совместной деятельности различных отделов, утрачивающих свои нормальные взаимоотношения и таким образом нарушающих функциональное единство мозга, а с другой — как расстройства в течении нервных процессов от рецепторных областей через промежуточные станции к эффекторным центрам, в свою очередь приводящие к разладу целостной мозговой деятельности.

Несмотря однако на то, что церебральная динамика объединяет головной мозг в единый, работающий как одно гармоническое целое аппарат, из чисто методических соображений деятельность мозгового ствола и больших полушарий представляется удобным рассматривать в отдельности, а отсюда возникает и план данной работы: I часть посвящена важнейшим вопросам нормальной и патологической физиологии мозгового ствола, особенно экстрапирамидной системы, II часть — основным проблемам патофизиологии больших полушарий.

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ВОПРОСОВ

I. О МЕТОДИКЕ И

Основными методами являются метод раз-

В методе разруше-
вого ствола достигают
путем или же попереч-
дуются по минованию
наблюдения происшед-
животных, а в послед-
условных и безуслов-
лостной деятельности
ного удаления больш-
Для раздражения
пользуются или меха-
химическим веществом
стрихнином и т. п.)
фарадическим).

Метод электричес-
и в хроническом оп-
регистрируются эффе-
пунктов мозгового ств-
служит лишь для уст-
ловой части головного
В дальнейшем по-
экспериментов, соеди-
поверхности черепа,
Наконец в пос-
различных частях
лулочки мозга.
Значительно ре-
именно-либо ядами,
стройств функций
В последнее в-
локализованных
ляний (Hess, M.

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ МОЗГОВОГО СТВОЛА (ПАЛЭНЦЕФАЛОНА)

I. О МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИЙ МОЗГОВОГО СТВОЛА

Основными методами изучения функций мозгового ствола животных являются метод разрушений (экстирпаций) и метод раздражений.

В методе разрушений выключения того или другого отдела мозгового ствола достигают, разрушая его механическим (реже химическим) путем или же поперечной перерезкой¹. Результаты выключения исследуются по миновании послеоперационного периода путем хронического наблюдения происшедших изменений иннервации и общего поведения животных, а в последнее время также и экспериментально по методу условных и безусловных рефлексов. Изучение неповрежденной целостной деятельности мозгового ствола достигается путем оперативного удаления больших полушарий.

Для раздражения определенных участков или даже точек мозга пользуются или механическим орудием (укол иглой), или каким-либо химическим веществом (хлористым натрием, азотнокислым серебром, стрихнином и т. п.), или чаще всего электрическим током (особенно фарадическим).

Метод электрических раздражений применяется как в остром, так и в хроническом опыте. В первом случае на операционном столе регистрируются эффекты, получаемые при раздражении различных пунктов мозгового ствола, во втором случае оперативное вмешательство служит лишь для установки электродов на том или ином уровне стволовой части головного мозга.

В дальнейшем после вживания электродов приступают к серии экспериментов, соединяя электроды, предварительно выведенные на поверхность черепа, с источником тока.

Наконец в последнее время нередко практикуется впрыскивание различных растворов солей или фармакологических веществ в желудочки мозга.

Значительно реже, остро или хронически отравляя животное какими-либо ядами, коррелируют затем явившиеся их результатом расстройства функций с данными патологоанатомического вскрытия.

¹ В последнее время иногда применяют также в целях разрушения узко локализованных участков мозга метод гальванокаутеризации или электрокоагуляции (Hess, Mehes).

С описаниями отдельных методических приемов исследования функций различных отделов мозгового ствола мы еще встретимся в следующих главах.

Эксперименты по методу электрораздражений (с вживленными в мозг электродами) и поведение животных с разрушенными участками мозга иногда кинематографируются, что значительно облегчает реги-



Рис. 1 (по Lewy).

страцию и подробное изучение экспериментально обусловленных нарушений.

Для электрораздражений в острых опытах (а также и для электрокоагуляции) в последнее время чаще всего пользуются специальным прибором — стерео-

тактическим аппаратом Horsley-Clarke'a (рис. 1), в хронических опытах — вживлением электродов в мозг по методу Ewald-Hess'a (укрепление электродов в черепе животного изображено на рис. 2).

При изучении работы мозгового ствола человека основным методом является сопоставление клинических данных с результатами анатомо-гистопатологического исследования. Пользуются также изучением главным образом двигательных реакций плода на различных ступенях эмбрионального развития новорожденного, дающего относительно чистую, незатемненную деятельностью больших полушарий картину стволовых функций, и наконец анэнцефалов, т. е. детей, рожденных без больших полушарий и имеющих обычно те или иные дефекты мозгового ствола.

Макро- и микроскопическое изучение филогенетического и онтогенетического развития различных отделов стволовой части головного мозга при сопоставлении с данными наблюдения и эксперимента в свою очередь дает материал для суждения об особенностях палэнцефалической деятельности на различных ступенях биогенетической лестницы. В частности особое значение имеют морфологические изменения мозгового ствола на разных этапах филогенеза, а также постепенное дифференцирование клеточных элементов и миелинизация проводящих путей в течение индивидуального развития.



Рис. 2 (по Hess'y).

Итак, главные источники нашего знания о нормальных и патологических функциях мозгового ствола следующие: 1) физиологический эксперимент, главным образом с животными; 2) клиническая симптоматология и данные патологоанатомического исследования; 3) сравнительная морфология.

К сожалению до сих пор наши сведения в области физиологии мозгового ствола (и в особенности сравнительной физиологии) еще далеко не полны: имеется целый ряд довольно отрывочных, нередко противоречивых экспериментальных данных, не приведенных пока в стройную систему и обнаруживающих изрядное количество пробелов в наших знаниях об этом важнейшем отделе центрального аппарата.

Подобно тому как настоящая физиология больших полушарий стала возможной лишь после разработки специального метода, открывавшего пути к изучению процессов кортикальной динамики и пришедшего на смену методам экстирпаций и электрораздражений, грубо нарушавших и повреждавших работу гемисфер, так и настоящая физиология мозгового ствола вероятно будет создана только тогда, когда удастся установить специальные методические приемы, которые позволят проникнуть во внутреннюю динамику мозгового ствола без тяжелых оперативных вмешательств. В настоящее время физиология палэнцефалической деятельности стоит приблизительно на той ступени развития, в которой находилось изучение функций больших полушарий до создания метода условных рефлексов.

Пробелы в знаниях о работе мозгового ствола еще до сих пор охотно заполняются психологическими спекуляциями, помещающими здесь «ядро личности», «седалище психического единства», «центральное место душевной жизни», «центр психической энергии», орган «аффективной деятельности», источник «сознания», центр «мышления» и т. д. и нередко приводящими исследователей в безвыходный словесный тупик.

В относительно выгодных условиях, как мы увидим далее, оказались пока только средний мозг и гипоталамическая область, физиологическое исследование которых за последнее время значительно подвинулось вперед, несмотря на то, что оно велось почти исключительно по методам разрушений и раздражений.

Сильнейшим толчком для развития патофизиологии палэнцефалона явился, как известно, эпидемический энцефалит, давший наряду с целым рядом родственных ему по локализации и симптоматической картине заболеваний, остававшихся ранее в тени, богатый клинический и патологоанатомический материал, представляющий в настоящее время едва ли не главным и основным источником для изучения болезненно измененной, а вместе с тем и нормальной деятельности мозгового ствола человека.

Вместе с возросшим интересом к работе этого отдела центральной нервной системы оживилось морфологическое, анатомо-гистологическое изучение различных его частей, что в свою очередь в значительной степени содействовало развитию учения о локализации функций в палэнцефалоне.

Однако совершенно так же, как это мы видели в истории развития физиологии больших полушарий, вопрос локализации, топики, статик функций, находясь пока на первом плане, затушевывает и временно оттесняет другой, не менее, если не более, важный момент: вопрос динамического взаимоотношения различных рефлекторных ме-

ханизмов мозгового ствола, изучение законов и путей движения и взаимодействия здесь раздражительного и тормозного процессов.

Принимая во внимание, что нашей «целевой установкой» является патологическая физиология высшей нервной деятельности человека, мы не будем долго и подробно задерживаться на функциях низших отделов палэнцефалона, но сосредоточимся главным образом на тех сложнейших рефлекторных механизмах, которые, составляя непосредственный фундамент человеческого поведения как работы прежде всего большого мозга, осуществляются крупными подкорковыми ганглиями, т. е. таламо-стрио-паллидарной системой.

Остановившись только вкратце на морфологических особенностях изучаемых нами отделов мозгового ствола и вкратце касаясь фактов, имеющих непосредственное отношение к биогенетическому их развитию, центр тяжести мы будем неизменно переносить на изложение данных физиологического эксперимента и в особенности данных клинической патофизиологии.

В соответствии с основными понятиями современной физиологии головного мозга всю собственную палэнцефалическую деятельность мы будем рассматривать как филогенетическую, врожденную, относительно постоянную, иными словами как безусловно рефлекторную деятельность, не забывая однако при этом, что кроме осуществления этой собственной деятельности мозговой ствол принимает также участие и в работе больших полушарий, не только доставляя им афферентные импульсы и проводя от них импульсы эфферентные, но и многократно переключая эти последние через свои центры.

II. ОБЩИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ

Проследивая развитие нервной системы в филогенезе, мы видим, что оно проходит три следующие главные стадии: а) диффузный или сетчатый тип строения, представителями которого являются низшие беспозвоночные животные — кишечнополостные (Coelenterata) и где нервный аппарат состоит из рассеянных по всему телу отростчатых клеток, образующих еще примитивнейшую синтициальную нервную сеть (например у гидроидных полипов), которая в несколько видоизмененном виде сохраняется, входя в состав иннервации внутренних органов (например в сердечно-сосудистой системе высших животных), и у двух следующих типов строения нервной системы (Bethe); б) ганглионарный тип строения, представленный вначале в виде радиального типа у иглокожих (морские ежи, морские звезды) и достигающий наивысшего развития в форме билатерального вентрального типа строения у Arthropoda — суставчатых (ракообразные, насекомые), где предшествующий структурный тип сменяется более высоким и где отдельные нервные клетки, теряя свою изолированность, образуют узлы, ганглии, соединенные в продольном направлении состоящими из нервных волокон парными стволами, а в поперечном связывающими каждую симметричную пару узлов волокнистыми анастомозами; и наконец в) метатрубки (Medullarrohre) и характеризующий позвоночных животных.

И здесь предшествующий тип строения не отменяется, а как бы поглощается и вместе с тем подчиняется («снимается») новым структурным типом: ганглионарная система превращается в вегетативную нервную

систему, тесно связанную с центральной, субординированную ей (Mopakow) и включающую в себя также и нервную сеть.

У низших позвоночных (Acraniata) весь центрально-нервный аппарат представляет собой еще такую простую мозговую трубку, сохраняющую однообразный тип строения от заднего до переднего конца (*Amphioxus lanceolatus*). Но уже у костистых рыб явно выступает дифференциация переднего конца нервной трубки и намечаются в общих чертах структурные контуры мозгового ствола, над которым у круглоротых рыб появляется и первичная пластинчатая закладка pallium'a, будущих больших полушарий.

Развитие нервного аппарата от нервной сети к нервным узлам и от нервных узлов к мозговой трубке, а также дальнейшая дифференциация этой последней на спинной мозг, мозговой ствол (rhenccephalon) и большие полушария (neencephalon) идет параллельно филогенетическому развитию, с одной стороны, рецепторных приборов (в направлении от диффузной, анаэлектрической рецепции к избирательной, электрической и далее от контакт-рецепторов к дистанс-рецепторам), а с другой — все более и более качественно дифференцирующихся и структурно усложняющихся эффекторных органов (в отношении моторных приборов от диффузных, червеобразных, перистальтических форм движения к distinctным, рычаговым, сперва внешнескелетным, а позднее внутреннескелетным формам моторики). Вместе с возрастающей дифференциацией переднего отдела мозговой трубки отмечается сосредоточение, централизация управления всей деятельности нервной системы в ее переднем конце — «передвижение функций во фронтальном направлении» (Mopakow).

Переходя к онтогенетическому развитию нервной системы у наиболее здесь нас интересующих млекопитающих, мы на ранней стадии эмбриогенеза встречаемся с простой мозговой трубкой, сохраняющей еще сегментарное строение, даже на переднем своем конце (Kiesewalter). Позднее на головной части трубки появляются три четко видных утолщения — первичные, церебральные пузыри (Edinger): из заднего развиваются продолговатый мозг (rhombencephalon, myelencephalon) и варолиев мозг с мозжечком (metencephalon), средний пузырь превращается в средний мозг (mesencephalon), а из переднего возникают остальные отделы мозгового ствола, собственно передний мозг (prosencephalon), разделяющийся в свою очередь на промежуточный мозг (diencephalon), включающий в себя thalamus, regio hypothalamica и gl. pallidus, и на конечный мозг (telencephalon), куда относятся nucl. caudatus и putamen; передний пузырь дает начало вторичному парному пузырю, постепенно превращающемуся в мозговой плащ (pallium) или большие полушария (sphaerencephalon) (рис. 3).

Теперь центрально-нервный аппарат состоит из трех своих главных отделов: спинной мозг, мозговой ствол, большие полушария. Из сказанного следует, что под мозговым стволом (truncus cerebri) подразумевается весь промежуток между спинным мозгом, с одной стороны, и большими полушариями — с другой.

Вся нервная трубка по His'у складывается как бы из двух листков, или, правильнее, полутрубок: дорзальной (Flügelplatte) и вентральной (Bodenplatte и Grundplatte). Из первой развиваются задние рога спинного мозга, из второй — передние рога. Сравнительно морфологические исследования His'a заставляют его думать, что в мозговом стволе дери-

ватами дорзального листка нервной трубки являются ядра афферентных нервов, кора мозжечка, ядра четверохолмия и зрительный бугор, а к производным вентрального листка относятся: ядра эфферентных нервов, ядра мозжечка, красное ядро, черная субстанция, чечевичное ядро, подбугорная область и хвостатое тело.

Вся система серых узлов основания головного мозга, или базальных ганглиев со всеми связывающими их путями, надстроенная над продолговатым мозгом, получила в последнее время название экстрапирамидной системы.

Что касается белого вещества мозгового ствола, то оно состоит из волокон экзогенного и эндогенного происхождения. Экзогенные волокна приходят в мозговой ствол или прямо через рецепторные черепномозговые нервы или снизу (афферентные волокна) — от спинного мозга (ff. spino-bulbares, spino-cerebellares, spino-tectales, spino-thalamicae и т. д.) или сверху (эфферентные волокна) от больших полушарий (пирамидный путь, пути к серым узлам основания, к мозжечку, к ядрам моста и продолговатого мозга). Одни из этих эфферентных волокон проходят через мозговой ствол к спинному мозгу (пирамидный путь), другие же оканчиваются в серых узлах и ядрах мозгового ствола и теснейшим образом связанного с ним мозжечка (главная масса этих волокон входит в состав так называемого экстрапирамидного пути) (рис. 4).

Эндогенные волокна можно было бы подразделить на три основные группы: а) эфферентные, направляющиеся от ядер продолговатого мозга, варолиева моста и среднего мозга в спинной мозг (ff. bulbo-spinales et ponto-spinales, в частности fasc. vestibulo-spinalis Löwenthali, идущий от дейтерсова ядра; fasc. rubro-spinalis Monakowi; fasc. longitudinalis posterior, выходящий из среднего мозга из ядра Даршкевича — ядро задней комиссуры и др.) или дающие начало эффекторным черепномозговым нервам; б) афферентные, восходящие к большим полушариям; сюда относится fasc. thalamo-corticales; в) промежуточные (волокна вставочных нейронов), соединяющие между собой различные серые узлы и ядра мозгового ствола, начиная сверху от зрительного бугра и хвостатого тела и кончая снизу ядрами продолговатого мозга. Эти волокна в свою очередь делятся на восходящие (ff. bulbo-thalamicae, пути к зрительному бугру и его придаткам от ядер среднего мозга, от мозжечка к среднему мозгу и т. д.), нисходящие (от хвостатого тела к бледному ядру, к подбугорной области, к черной субстанции, к красному ядру, от подбугорной области к продолговатому мозгу и т. п.) и поперечные, куда прежде всего относятся связи между парными симметричными серыми узлами и ядрами, а также связи зрительного бугра и полосатого тела, мостовых ядер с ядрами мозжечка и т. д. (рис. 5).

Экзогенные и эндогенные волокна в совокупности образуют несколько главных путей, пронизывающих мозговой ствол в продольном направлении и обуславливающих функциональное единство мозговой коры, серого вещества самого ствола и рогов спинного мозга. Сюда относятся, во-первых, восходящий путь, ведущий от спинного мозга и ядер рецепторных черепномозговых нервов через зрительный бугор к мозговой коре (tractus spino- et bulbo-thalamicus + ff. thalamo-corticales), во-вторых, нисходящий путь от коры к ядрам эффекторных черепномозговых нервов и передним рогам спинного мозга (пирамидный путь), в-третьих, восходящий путь от спинного и продолговатого



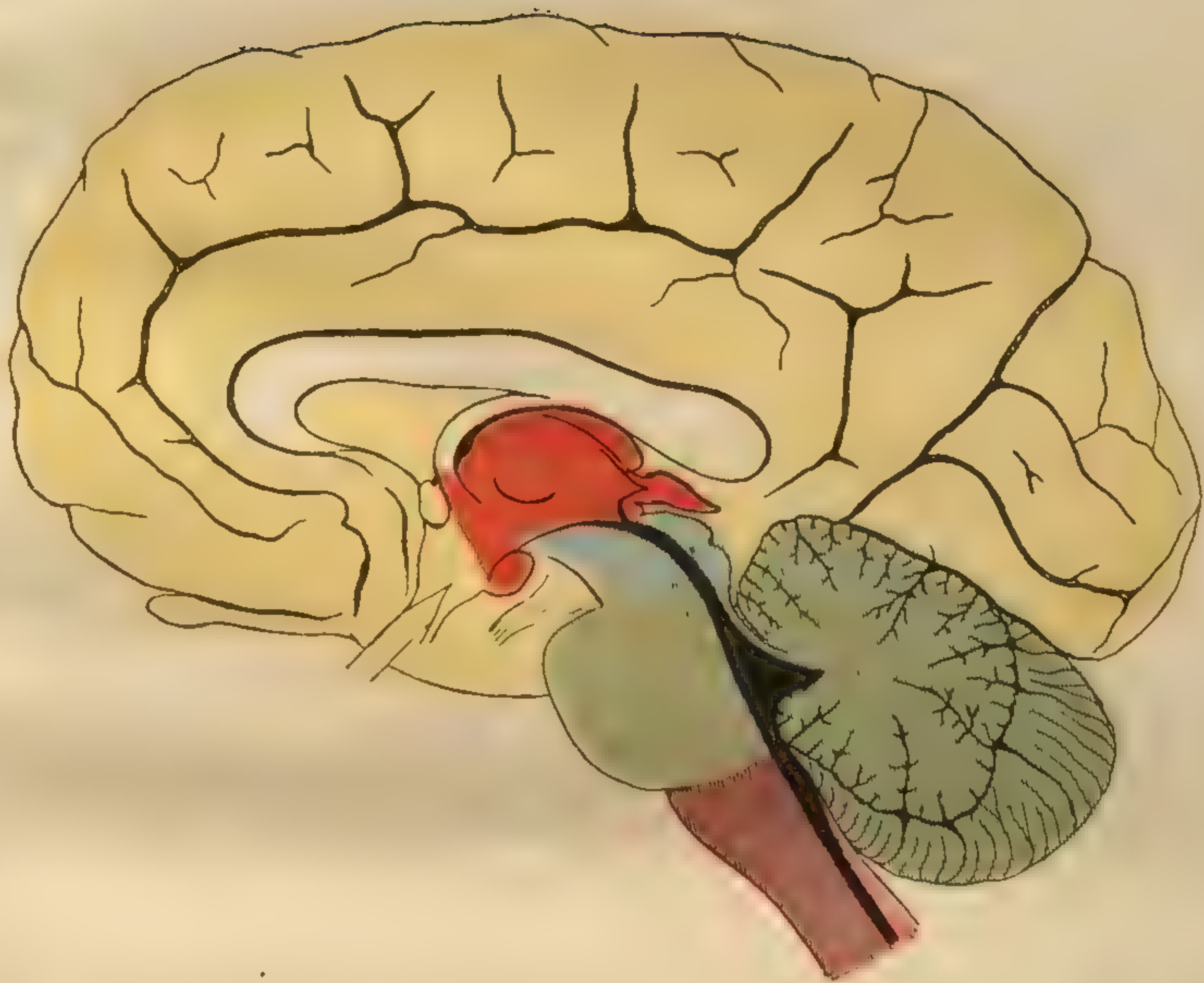


Рис. 3. (По Williger'y.)

Myelencephalon фиолетовый. Metencephalon—зеленый. Mesencephalon—голубой. Diencerphalon—красный. Telencephalon—желтый.



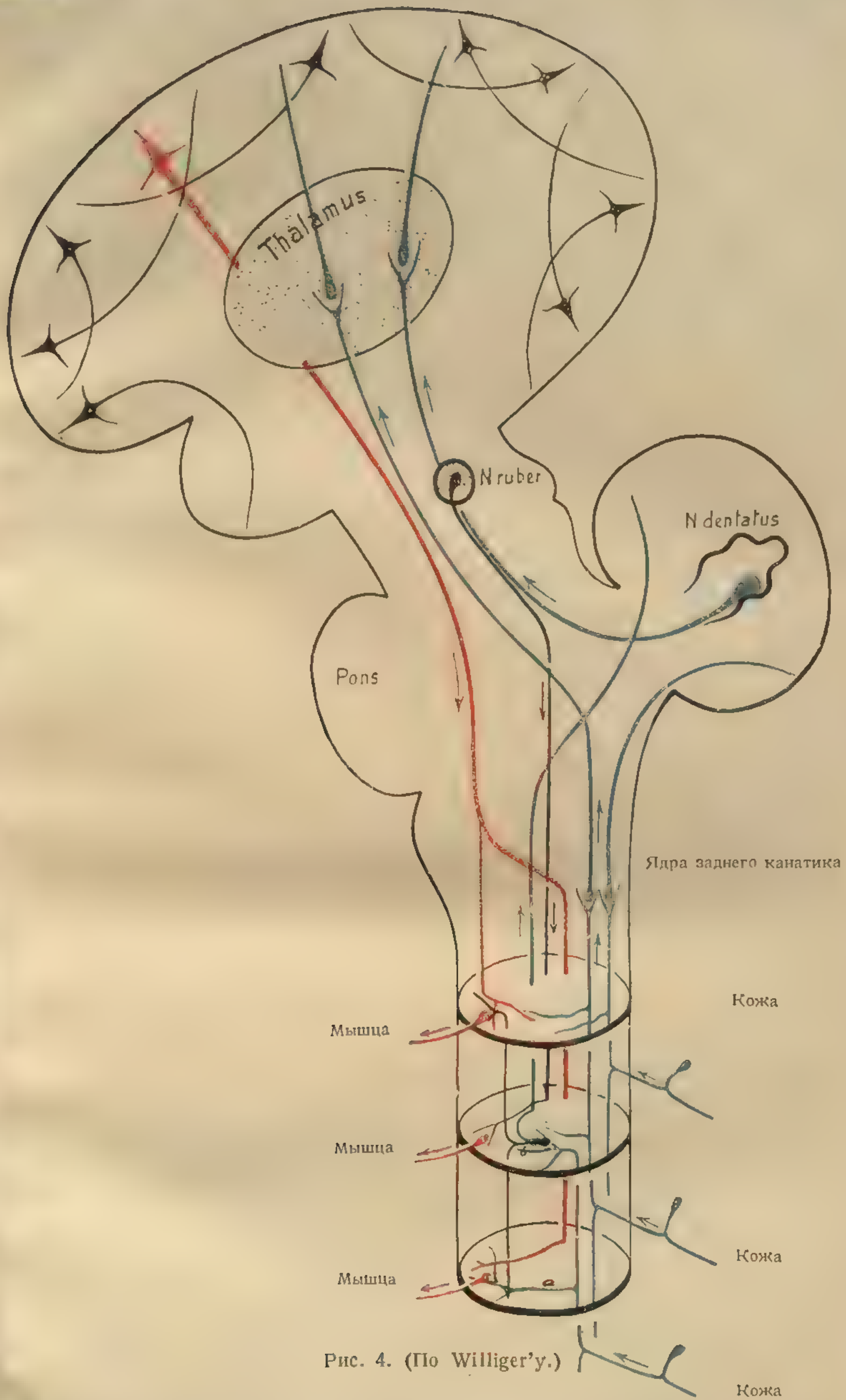


Рис. 4. (По Williger'у.)

Красные—эфферентные пути. Синие—афферентные пути. Черные—межцентральные пути.



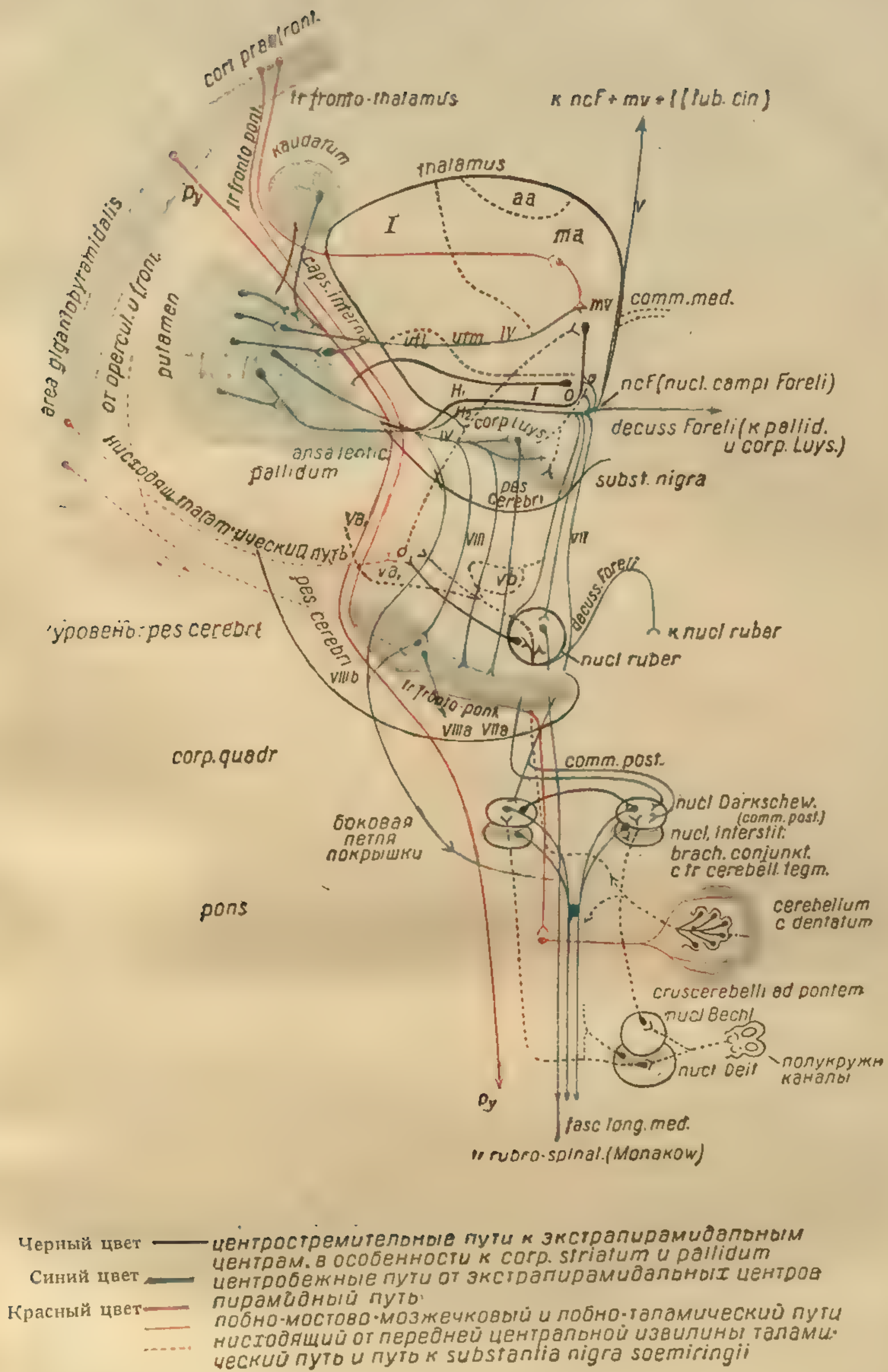


Рис. 5. (По O. Vogt'y.)

мозга (главным образом моста) к мозжечку и от этого последнего через зрительный бугор к большим полушариям (*tractus spino- et pontocerebellares* + ff. *cerebello-rubrales* + ff. *rubro-thalamicae* + ff. *thalamocorticales*) и наконец также полинейронный, но нисходящий путь от мозговой коры к базальным ганглиям мозгового ствола (*n. caudatus*, *n. lenticularis*, *regio hypothalamica*), к среднему мозгу (*s. nigra*, *n. ruber*) и к мостовым ядрам, образующий цепи коротких нейронов, связывающих между собой различные узлы и ядра мозгового ствола и ведущий к спинному мозгу через ядра среднего и продолговатого мозга (экстрапирамидный путь)¹.

Первый и третий пути доставляют к мозговой коре переработанные в промежуточных инстанциях афферентные импульсы от всех экстеро-, энтеро- и проприоцептивных периферических приборов, второй и четвертый передают эфферентные корковые и подкорковые импульсы к периферическим эффекторным нейронам (ядра черепномозговых нервов, передние рога).

Взаимоотношения между всеми этими путями можно схематически представить себе в виде бесчисленного множества аркообразно надстроенных друг над другом и сообщающихся, анастомозирующих между собой рефлекторных дуг, низшие из которых перекидываются через продолговатый мозг, а высшие включают в свой состав мозговую кору.

Обилие и разнообразие как внешних, так и внутренних связей мозгового ствола свидетельствует, с одной стороны, об огромной сложности и в то же время о высокой координированности в работе различных его отделов, а с другой — о том важном значении, какое он имеет в качестве промежуточного этапа между сегментарным аппаратом (спинной мозг) и верховным отделом нервной системы — большим мозгом (*callium*). Регулируя и направляя деятельность спинного мозга, он в свою очередь подчиняется регулирующим и направляющим влияниям гемисфер. В значительной мере в то же самое время зависимый в своей работе от нижележащих этажей нервной системы в подобную же зависимость от себя он ставит и ее высший отдел.

Представляя собой по сравнению с большими полушариями (*neencephalon*) в филогенетическом отношении более древнюю часть головного мозга (*palencephalon*), он содержит в себе и более старые нейронные структуры, осуществляющие сложные рефлекторные механизмы, которые представляют собой родовой, филогенетический, наследственный опыт, несут в себе сложную безусловно рефлекторную деятельность, базирующуюся на безусловных спинномозговых рефлексах и в свою очередь являющуюся фундаментом для онтогенетической условно замыкательной деятельности мозговой коры.

Следуя Edinger'у и Monakow'у, разделим мозговой ствол на три части: задний, средний и передний мозг (промежуточный + конечный) и рассмотрим их важнейшие функции сперва у высших животных, а затем и у человека, где в центре нашего внимания встанут патологические нарушения этих функций.

¹ Наряду однако с многозвенным, полинейронным путем, идущим от мозговой коры к продолговатому мозгу и состоящим из цепи коротких нейронов, соединяющих между собой различные ганглии и ядра, имеется здесь же и прямой путь от больших полушарий (лобные доли) к мостовым ядрам, а от них — к ядрам мозжечка — фронто-пonto-церебеллярный, или «второй пирамидный» путь.

III. БЕЗУСЛОВНО РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПАЛЭНЦЕФАЛОНА ВЫСШИХ ЖИВОТНЫХ

1. ЗАДНИЙ ОТДЕЛ МОЗГОВОГО СТВОЛА (MYELENCEPHALON и METENCEPHALON)

В заднем мозгу обычно различают: непосредственно соприкасающуюся со спинным мозгом нижнюю часть (myelencephalon), собственно продолговатый мозг, и включающую мост и мозжечок передневерхнюю (metencephalon).

Продолговатый мозг

Физиологическая роль продолговатого мозга, который мы будем рассматривать в тесной связи с варолиевым мостом, в значительной степени определяется его положением как промежуточной инстанции между спинным мозгом и вышележащими отделами нервной системы. С одной стороны, здесь происходят переключение на новые нейроны и прямая передача афферентных путей от сегментарного аппарата к большим полушариям, а также проведение кортико- и субкортикогенных эфферентных путей в обратном направлении, с другой стороны — осуществляется собственная сложно рефлекторная деятельность продолговатого мозга, включающая и субординирующая также и работу спинномозговых центров.

Распределение функций в *medulla oblongata* в общем то же, что и в спинном мозгу. Дорзальный отдел (являющийся, как и задние рога, дериватом *Flügelplatte* по His'y) в своих ядрах несет рецепторные и рецепторно-коррелирующие функции, вентральный (образуя *Bodenplatte* или *Gründplatte* по His'y) — функции эффекторные, в соответствии с чем и нейроцентры *rhombencephalon*'а распадаются на сомато- и висцерорецепторные, с одной стороны, и сомато- и висцероэффекторные — с другой (рис. 6 и 7).

Экстероцептивные раздражения, идущие от кожного покрова и отчасти от рецепторных органов головы, а также главным образом энтеро- и проприоцептивные от ротовой полости, глотки, пищеварительного тракта, голосового и дыхательного аппаратов, сердечно-сосудистой системы и т. д. замкнуты здесь как безусловные раздражители с безусловными рефлексам (моторными и секреторными) через ядра V—XII нервов (рис. 1 и 2).

Однако сложные рефлекторные механизмы продолговатого мозга складываются не только из собственной его деятельности, но включают в себя и подчиняют себе также и деятельность сегментарного аппарата (спинного мозга), в свою очередь подчиняясь вышележащим отделам мозга (среднему мозгу, подкорковым узлам, коре) и включаясь в их совместную работу.

Все рефлекторные и автоматические механизмы продолговатого мозга могут быть по Ф. Н. Льюу разделены на следующие группы:

1. Автоматические механизмы: а) дыхание, в тесной связи с которым находится голосообразование, и б) сердцебиение. Существование наряду с этим последним особого вазомоторного центра, подвергавшееся одно время сомнению, в последнее время снова подтверждается исследованиями Spiegel'я. Следует заметить, что авто-

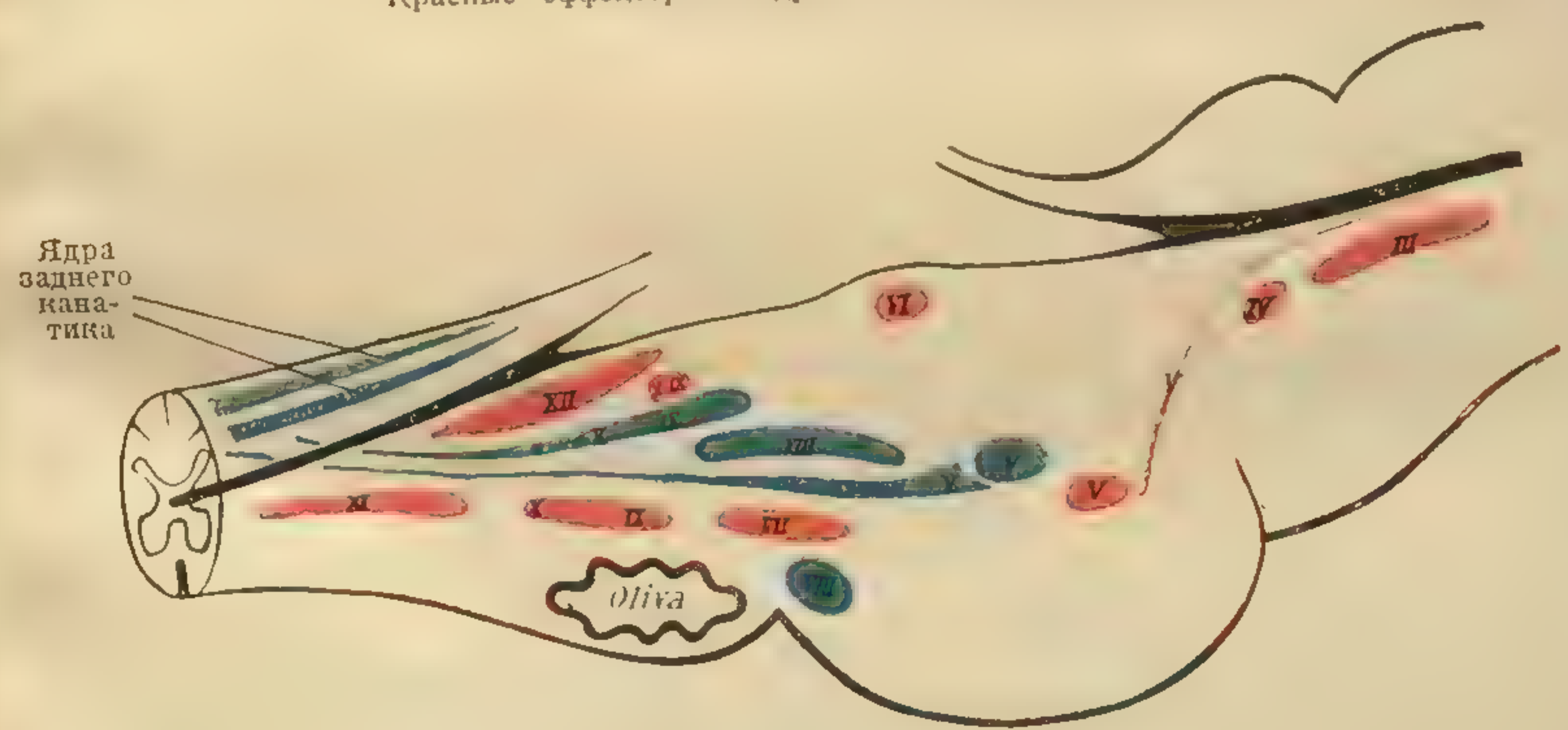




Ядра заднего канатика

Рис. 6. (По Williger'y.)

Красные—эффекторные ядра. Синие—рецепторные ядра.



Ядра заднего канатика

Рис. 7. (По Williger'y.)

Красные—эффекторные ядра. Синие—рецепторные ядра.

[illegible]

матическая, т. е. происходящая под влиянием изменений химизма крови, регуляция дыхания и сердцебиения не исключает вместе с тем и рефлекторного управления этими механизмами со стороны проприоцептивных раздражений легочной ткани, дыхательных, сосудистых и сердечных мышц.

Таким образом было бы правильнее говорить о рефлекторно-автоматических механизмах.

2. Механизмы для ориентировки в окружающем мире. Сюда относятся, с одной стороны, вестибулярные рефлексы, рефлексы с внутреннего уха на мышцы лица, глаз, шеи, на дыхательный аппарат и т. д., а с другой — рефлекторные механизмы конвергенции, аккомодации, проприоцептивные эффекты с мышц туловища на мускулатуру глаза и т. п. Другими словами, мы встречаемся здесь со стато- и акукинетическими механизмами продолговатого мозга.

3. Пищевые механизмы. Раздражители, падающие на слизистую оболочку рта и глотки (безусловные раздражители), разряжаются в *medulla oblongata* безусловными рефлексами сосания, жевания, глотания, слюноотделения и т. д. Необходимо отметить, что эти «пищевые центры» продолговатого мозга приводятся в действие не только рефлекторно, но и автоматически соответствующим химическим составом крови (голодным составом крови), что относится также и к «рвотному центру». В эту же группу F. H. Lewy относит и те «метаболические механизмы» *rhombencephalon'a*, которые обнаруживаются при так называемых «сахарном, водяном и солевом уколах». Как известно, укол в области висцеромоторного X ядра вызывает выбрасывание сахара в кровь (Claude Bernard), что говорит за наличие в продолговатом мозгу центрального «представительства» или для надпочечников или для *pancreas*. Подобные же изменения в содержании воды и солей вызывает укол в области *nucl. salivatorii* (Claude Bernard, Eckhardt, Dresel, Lewy и др.). Наряду с указаниями на присутствие в *medulla oblongata* нервных центров для отдельных механизмов в обмене веществ некоторыми авторами признается здесь же существование низших головномозговых центров для мочеполовой системы, ведающих рефлексами мочеотделения, эрекции, эякуляции и т. д. (Claude Bernard, Eckhardt, Данилевский, Пуссен).

Следует однако заметить, что в последнее время Hiller и Tannenbaum (1931), сочетая у кроликов уколы с поперечными перерезками мозгового ствола, пришли к тому выводу, что данных для локализации в продолговатом мозгу сахарного и других центров обмена веществ нет, так как получаемые эффекты носят чисто рефлекторный характер, представляя собой результаты механического раздражения (укола) проходящих здесь афферентных волокон (болевых и вестибулярных), дающих соответственный рефлекторный эффект через серое вещество III желудочка и гипоталамическую область.

4. Наконец целый ряд ядер заднего мозга исполняет координирующие функции («Koordinationskerne»), объединяя сложные комплексы рефлекторных механизмов. Сюда относятся: *nucl. retic. inf.*, связывающий тригеминиальные раздражения с респираторными и различными висцеральными рефлексами; *nucl. retic. sup.*, осуществляющее координацию между установкой глаз и всего тела; *oliva inf.*, регулирующая при помощи проприоцептивных раздражений

статнику туловища и конечностей¹, ядро Дейтерса, ведающее вестибулярными рефлексам на тонус шейных мышц, и т. д.

Координирующие центры (главным образом варолиева моста) не только служат промежуточными инстанциями между рецепторными и эффекторными ядрами самого продолговатого мозга, но вместе с тем связывают его работу также с ниже- и вышележащими отделами нервной системы (со спинным мозгом и подкорковыми узлами), по отношению к нижележащим отделам осуществляя интегрирующую деятельность. Еще старыми опытами Vulpián'a было показано, что у животных с удаленным головным мозгом вплоть до варолиева моста сильные звуковые и кожные раздражения вызывают прыжки, общее двигательное возбуждение, крики и пр., что говорит также за существование в заднем мозгу низших моторно-координирующих центров оборонительно-защитного характера.

Кроме такого рода общих, диффузных оборонительных движений здесь осуществляются и более тонкие местные защитные реакции, например в ответ на болевые раздражения кожных покровов головы, слизистой оболочки рта, носа и глаз и т. п. Сюда же может быть отнесен и мигательный рефлекс.

В широком смысле к самозащитным реакциям должен быть отнесен и рвотный акт, приводимый в действие как автоматически (через кровь), так и рефлекторно — при различных энтероцептивных раздражениях пищеварительного тракта, начиная с глотки. В прежнее время также указывалось на существование в продолговатом мозгу «судорожного центра», что как будто снова находит подтверждение в работах Spiegel'я, Trendelenburg'a, Kleitman'a и Magnus'a (1924), которые говорят о ромбэнцефалическом происхождении общих тонических судорог².

Объединяя и координируя в сложные рефлекторные интеграции замкнутые, главным образом на энтероцептивные и проприоцептивные раздражения скелетной мускулатуры, а также в меньшей степени на экстероцептивные раздражения³ рефлексы спинного мозга, задний мозг в свою очередь подчиняется дифференцирующей его рефлекторную деятельность и интегрирующей (включающей в себя) его функции влияниям вышележащих этажей мозгового ствола и в первую очередь среднего мозга.

Как мы видели, продолговатый мозг содержит ряд безусловно-рефлекторных центров, осуществляющих основные биологические функции организма: ориентировку и установку в окружающем мире, питание как в узком смысле (собственно пищевые центры), так и в широком, включая сюда снабжение тканей кислородом (дыхание) и некоторые процессы обмена веществ, простейшие защитные рефлексы и, быть может, также половые функции.

Все эти нервные механизмы, еще крайне элементарные, грубые и примитивные по сравнению с деятельностью вышележащих отделов центрального нервного аппарата, приводятся в действие двояким

¹ В последнее время (1931) Muskens подчеркивает существенную роль *oliva inferior* для механизма ходьбы, а у человека — для ходьбы в вертикальном положении.

² На основании своих последних исследований содержания брома в различных отделах головного мозга убитых кровопусканием животных в бодром состоянии и во сне Zondek (1931—1932), находя наиболее высокую концентрацию брома у спящих животных в продолговатом мозгу, приходит к предположению, что продолговатый мозг имеет значение для процессов, связанных со сном.

³ Носящие главным образом контактрцепторный характер.

путем: рефлекторно (неврогенно, при помощи энтеро-, проприо- и экстероцептивных раздражений) и автоматически (гематогенно, изменениями химизма крови и прежде всего ее гормонального состава)¹. Иными словами здесь осуществляется относительно еще примитивная, простая безусловно рефлекторная деятельность, связанная с безусловными же раздражениями пищеварительной трубки, дыхательного и голосового аппаратов, с простейшими безусловными раздражениями внутреннего уха и глаза, проприоцептивными раздражениями мускулов головы и шеи (отчасти также и туловища), грубыми кожными воздействиями, а также вероятно раздражениями кожно-слизистых покровов половых органов. Однако нельзя забывать, что все эти деятельности могут быть также приведены в действие, с одной стороны, с вышележащих отделов мозгового ствола (входя как компоненты в более высокие безусловно рефлекторные интерграции), а с другой — с мозговой коры в процессе осуществления ею тех или иных условных связей (являясь таким путем ингредиентами сложных кортикальных реакций).

Мозжечок

Еще очень слабо развитый и относительно просто построенный у рыб и амфибий, наивысшего своего развития мозжечок достигает у высших млекопитающих, особенно у обезьян и человека, что находится в несомненной связи с качественным многообразием и сложностью их моторики. Возникая в ранней стадии эмбриогенеза в виде небольшого выроста нервной трубки вблизи входа VIII нерва, он постепенно дифференцируется на два свои основные отдела: кору и центральные ганглии. Главные его связи у млекопитающих следующие: афферентные импульсы он получает от лабиринта через вестибулярный нерв и от мышц, суставов и сухожилий всей скелетной мускулатуры по *tractus spino-cerebellaris* (через *c. restiformia* — нижние ножки), являясь таким образом коллектором для проприоцептивных кинестетических импульсов всего тела. Как вестибулярные, так и кинестетические волокна заканчиваются в ядрах червячка (*nuclei tecti*).

Эфферентные пути, начинаясь в *n. tecti* и *n. dentati*, направляются через *brachia conjunctiva* (верхние ножки) к *regio subthalamica*, к *thalamus* и главным образом к красным ядрам среднего мозга. Отсюда новые нейроны ведут к спинному мозгу — *tractus rubro-spinalis* — и к мозговой коре через зрительный бугор. В свою очередь кора больших полушарий посылает к коре мозжечка импульсы по двунейронному *tractus cortico-cerebellaris* (*cortico-pontinus* + *ponto-cerebellaris*), образуя средние ножки мозжечка².

¹ Вопрос о традиционном разделении функции мозгового ствола на рефлекторные и автоматические нуждается в коренном пересмотре. В настоящее время многие факты говорят за то, что гематогенные, автоматические влияния не приводят нервные центры в действие, а лишь изменяют их готовность к действию, их тонус, их возбудимость, повышая или понижая порог их раздражимости по отношению главным образом к энтеро- и проприоцептивным раздражениям. Так например дыхательный центр по всей вероятности приводится в действие импульсами с периферии (от нервных рецепторных окончаний дыхательных путей, мышц и плевры), но его готовность к действию, его тонус определяется физико-химическим составом крови. Таким образом правильнее было бы говорить не об автоматических, а о рефлекторно-автоматических механизмах.

² Описаны также связи мозжечка с четверохолмием.

Уже обзор связей малого мозга указывает на его важное значение для регуляции совместной работы спинного мозга, мозгового ствола и больших полушарий.

Прежде чем перейти к обзору главнейших функций среднего мозга, необходимо несколько остановиться на том своеобразном положении, в каком в настоящее время находится учение о функциях мозжечка, поколебленное новейшими экспериментальными работами в области статотонических рефлексов (*Stellreflexe*, *Körperstellungsreflexe*).

Со времени Flourens'a (1842) считалось более или менее установленным на основании экспериментальных данных и клинических наблюдений, что мозжечок ведает координацией так называемых «произвольных» движений. Тонус скелетной мускулатуры, регуляция и мышечная координация стояния, ходьбы и других общих движений тела считались основными функциями мозжечка. По Luciani удаление мозжечка приводило к выпадению его постоянного тонизирующего действия на поперечнополосатую мускулатуру (атония), к ослаблению мышечных сокращений в связи с устранением соответствующих стимулирующих влияний малого мозга (астения), а отсюда к общей неустойчивости, приводящей к расстройству сложных позитур и движений (стояния, ходьбы и т. д.), утрачивающих свою нормальную координацию (астазия).

Все эти нарушения по мнению Munk'a свидетельствовали о том, что мозжечок выполняет тономоторную автоматическую регуляцию уравновешивания тела в пространстве и изменений его положения в связи с актами стояния, ходьбы, сидения, поворотов и вращения тела.

Исследование коры и ядер мозжечка по методу электрических раздражений показало, что таким путем можно получать тонические сокращения мускулов той же половины тела или даже отдельных мышечных групп (Horsley, Rothmann и др.).

При искусственных и патологических повреждениях мозжечка, как известно, характерными нарушениями обычно считались расстройства равновесия, мускульного тонуса и вынужденные или насильственные позы и движения (особенно вращательные движения).

В последнее время (1931) особенно подробные и тщательные исследования функций мозжечка по методу электрораздражений и по методу экстирпаций описаны Mussen'ом. Раздражение передней доли червячка давало сокращение задних шейных мышц, задней доли — передних шейных мышц, средней — поворот головы и глаз, вентральной доли — движение губ, языка, глотки и гортани.

Метод разрушения показал, что передняя часть червячка служит для регулирования балансирования передних конечностей, задняя — задних конечностей и средняя — ротационных движений головы. Аналогичные функции имеют в соответствующих отделах и гемисферы мозжечка. Весь малый мозг в функциональном отношении работает как одно стройное целое. Однако Mussen уже не видит в этих эффектах собственную деятельность мозжечка, не склонен придавать ему то значение, какое он имел в глазах прежних исследователей, видевших в мозжечке центральный орган уравновешивания тела в пространстве и координации «произвольных действий», сложных позитур и общих движений тела.

Эти воззрения еще недавно считались общепринятыми и не вызывали серьезных возражений, — однако в последнее время (как мы увидим далее), с одной стороны, в зависимости от экспериментальных исследо-

ваний статотонических рефлексов Magnus'a, de Klejn'a, Rademaker'a, Беритова и др., а с другой — в связи с широко развернувшимся клиническим и экспериментальным изучением функций так называемой экстрапирамидной системы прежние принципиальные положения в учении о функциях мозжечка стали оспариваться, и целый ряд рефлекторных механизмов, ранее рассматривавшихся как собственная деятельность малого мозга, стал постепенно переноситься в мозговой ствол.

К. Goldstein (1927) в специальной работе, посвященной функциям мозжечка, в настоящее время характеризует работу его следующим образом: «Малый мозг имеет своей задачей усиливать «церебральные» импульсы в соответствии с постоянно меняющимися требованиями периферии и в особенности те импульсы, которым противопоставлены тенденции определенных примитивных автоматизмов. Особо вспомогательным образом он влияет на сгибательные движения, действуя как «сгибающий повод» в противовес примитивной тенденции разгибания. Он автоматически регулирует течение церебрально иннервируемых движений и автоматически закрепляет церебрально иннервированные положения.

Не будучи координирующим аппаратом, малый мозг благодаря своему своеобразному положению между церебральными и периферическими аппаратами моторики особенно сильно влияет тем не менее той дифференцированной поддержкой, которую он оказывает церебральным импульсам координации, на автоматическое уравнивание этой последней.

Возникающие при повреждениях малого мозга симптомы собственно не являются признаками изменения какой-либо особой функции мозжечка, но складываются из расстройства церебральных функций и из тех явлений, которые представляют собой результат ненормальной деятельности субкортикальных автоматизмов; таким образом, с одной стороны, имеются расстройства координации, с другой — возникновение двигательных процессов, никогда не появляющихся в здоровом организме изолированно, но всегда в виде соподчиненных сложно координированным связям компонентов. Благодаря тому, что малый мозг оказывает поддержку импульсам больших полушарий, сдерживая низшие автоматические процессы, он представляет собой орган «торможения»¹.

Следовательно те симптомокомплексы, которые наблюдаются при выпадениях функций мозжечка, зависят от утраты его тормозно-регулирующих воздействий и носят характер дискоординации церебральных двигательных рефлексов и растормаживания рефлекторно-автоматических функций мозгового ствола.

Как мы видим, высказывания Goldstein'a, чрезвычайно осторожные и несколько неопределенные, все же дают работе мозжечка характеристику, значительно отличающуюся от той, которая еще недавно была господствующей: наряду с затуханностью статотонического момента (так подчеркиваемого ранее) в функциях малого мозга на первый план выдвигается его демпфирующая и регулирующая роль по отношению к моторным механизмам коркового и подкоркового (экстрапирамидного) происхождения.

Мы увидим далее, что наряду с этим в связи с последними достижениями клинической и экспериментальной неврологии целый ряд функ-

¹ О тормозящем влиянии мозжечка в свое время говорил и Luciani, понимая однако его несколько иначе, чем Goldstein, и выдвигая все же на первый план статотонические функции.

ций, ранее приписывавшихся мозжечку, теперь начинает распределяться между различными отделами мозгового ствола, и вместе с тем все больше и больше подчеркивается зависимость малого мозга от вышележащих отделов центрального нервного аппарата¹.

Однако, с другой стороны, имеются указания, что и работа больших полушарий в известной мере оказывается в зависимости от мозжечка. Так, Rizzolo (1930), исследуя по методу электрораздражения у собак возбудимость мозговой коры, нашел, что она повышается после предварительного раздражения боковой доли мозжечка на противоположном полушарии. Он думает, что боковая доля малого мозга имеет прямое трофическое влияние на клетки мозговой коры. Вспоминая Luciani, он считает, что мозжечок оказывает влияние на тонус возбудимости больших полушарий, регулируя его optimum.

Итак, принимая в себя афферентные импульсы от вестибулярного аппарата (лабиринта) и от проприорецепторных приборов скелетной мускулатуры и посылая эфферентные импульсы главным образом к красному ядру, мозжечок, связанный в то же время как кортикопентально, так и кортикофугально с большими полушариями (через зрительный бугор), является по современным воззрениям регулятором и демпфером для функций телесной установки (*Körperstellung*) и правильного распределения мускульного тонуса, осуществляемых в процессе совместной деятельности мозгового ствола и больших полушарий.

2. СРЕДНИЙ МОЗГ (MESENCEPHALON)

Переходим к функциям среднего мозга. Еще старыми экспериментальными и патологоанатомическими исследованиями (Ferrier, Edinger, Monakow, Berenheimer, Henschen, Adam, Блуменау, Бехтерев с учениками и мн. др.) было установлено, что в то время как задние бугры четверохолмия (связанные с с. *geniculatum mediale thalami*) являются центрами для относительно сложных, по преимуществу двигательных рефлексов на акустические раздражения (движения ушей, головы), передние бугры (связанные с с. *geniculatum laterale thalami*) осуществляют не менее сложные рефлексы на оптические раздражители (сочетанные движения глаз). По современным воззрениям как те, так и другие центры относятся к рецепторным, происходя от *Flügelplatte* по His'у.

Собственно говоря, мы встречаемся здесь с рецепторно-координирующими центрами, ведающими совместно с красным ядром и соответственными эффекторными центрами (глазодвигательными, слухо-аккомодативными и т. п.), с одной стороны, адаптацией к зрительным и слуховым импульсам соответствующих рецепторных органов, а с другой — общей установкой к тем же импульсам головы и всего тела, с сопутствующими изменениями в деятельности аппаратов дыхания, кровообращения и т. д. Вероятно здесь же эти сложные опто- и акукинетические реакции сочетаются уже отчасти и с теми мимическими рефлексам, которые мы привыкли расценивать с психологической точки зрения как «внешнее выражение внимания или сосредоточения».

В физиологическом аспекте мы должны видеть в этих реакциях не что иное, как безусловные ориентировочные рефлексы, приведение в действие которых определяется всякими зрительными и слуховыми переменами,

¹ В последнее время имеются отдельные указания на существование в мозжечке также «вегетативных центров» (Papilian и Cruceanu, Dresel, Lewy и Schinosaci).

малейшими изменениями окружающей среды. Безусловным раздражителем этих рефлексов служат появление во внешнем мире в поле зрения, слуха, в области тактильно-болевой рецепции новых раздражений, или изменение состава старых раздражителей или наконец перегруппировка их по-новому.

Необходимо подчеркнуть, что кроме этих относительно примитивных безусловных рефлексов мозговой ствол по всей вероятности является носителем и более сложных безусловных ориентировочных реакций в виде различных ощупывательных, искательных и других движений. Кроме того не следует забывать, что описываемые здесь безусловные ориентировочные рефлексы составляют лишь фундамент для более высоких и сложных ориентировочных реакций коры и ближайшей подкорки, входя в них как компоненты.

Некоторые авторы (Sherrington, Бехтерев) указывали также на участие задних бугров в «голососбразовании», что наводит на мысль о прохождении здесь рефлекторных дуг для голосовых безусловных рефлексов на звуковые раздражения, а вместе с тем заставляет подумать о звукоподражательных безусловных рефлексах и других примитивных голосовых рефлексах на звуковые, в частности голосовые раздражения.

Кроме того Пуссеп и Плохинский при электрораздражениях задних бугров получали: первый — эрекцию penis'a, а второй — ясные сокращения матки. Не так давно (1925) Barrington показал, что двустороннее разрушение у кошек среднего мозга между вентральной стороной aqueductus Sylvii и местом отхождения trigeminus'a вызывает значительную потерю позывов к мочеиспусканию и дефекации.

Некоторые исследователи получали также при раздражении четверохолмия изменения дыхания, кровяного давления, сердцебиения и т. д. (Graham-Brown, Данилевский и др.).

Знаменитые опыты И. М. Сеченова показывают, что в двуххолмии (у лягушек) находятся тормозные механизмы для рефлекторной деятельности спинного мозга (эксперименты Орбели и Тонких говорят за то, что эти тормозные импульсы передаются через *gati communicantes*).

Что касается функций серого вещества сильвиева водопровода (Höhlengrau), то, судя по клиническим данным (Mauthner, Economo и др.), можно было бы думать о локализации здесь механизмов сна, однако сравнительно недавние опыты Spiegel'я и Inaba (1926) с разрушением серого вещества у кошек и собак не подтвердили этих данных.

Напомним, что в среднем мозгу находятся также ядра глазодвигательных нервов (III и IV пары), перейдем к функциям двух важнейших его ядер: красного ядра и черной субстанции.

Особенное внимание в последнее время в связи с работами Magnus'a, de Klejn'a, Rademaker'a, Kure и др. привлекла к себе деятельность красного ядра (*nuc. ruber*).

Являясь местом окончания большей части верхних мозговых ножек, красное ядро дает начало в нисходящем направлении к спинному мозгу так называемому монаковскому пучку (*fasc. rubro-spinalis*) и специальному пучку к покрышке варолиева моста (*fasc. rubro-reticularis*)¹. Кроме того оно связано восходящими (через зрительный бугор) и нис-

¹ Путь от красного ядра к нижней оливе обычно описывают как *tr. rubro-olivaris Gampieri*.

ходящими волокнами с большими полушариями, главным образом с лобными долями, а также с pallidum (рис. 8).

Не так давно физиологическая роль этой части среднего мозга сводилась к положению узлового пункта двух эффекторных путей: церебрального и cerebellарного, в соответствии с чем его функцией считалась передача регулирующего и усиливающего влияния мозжечка на

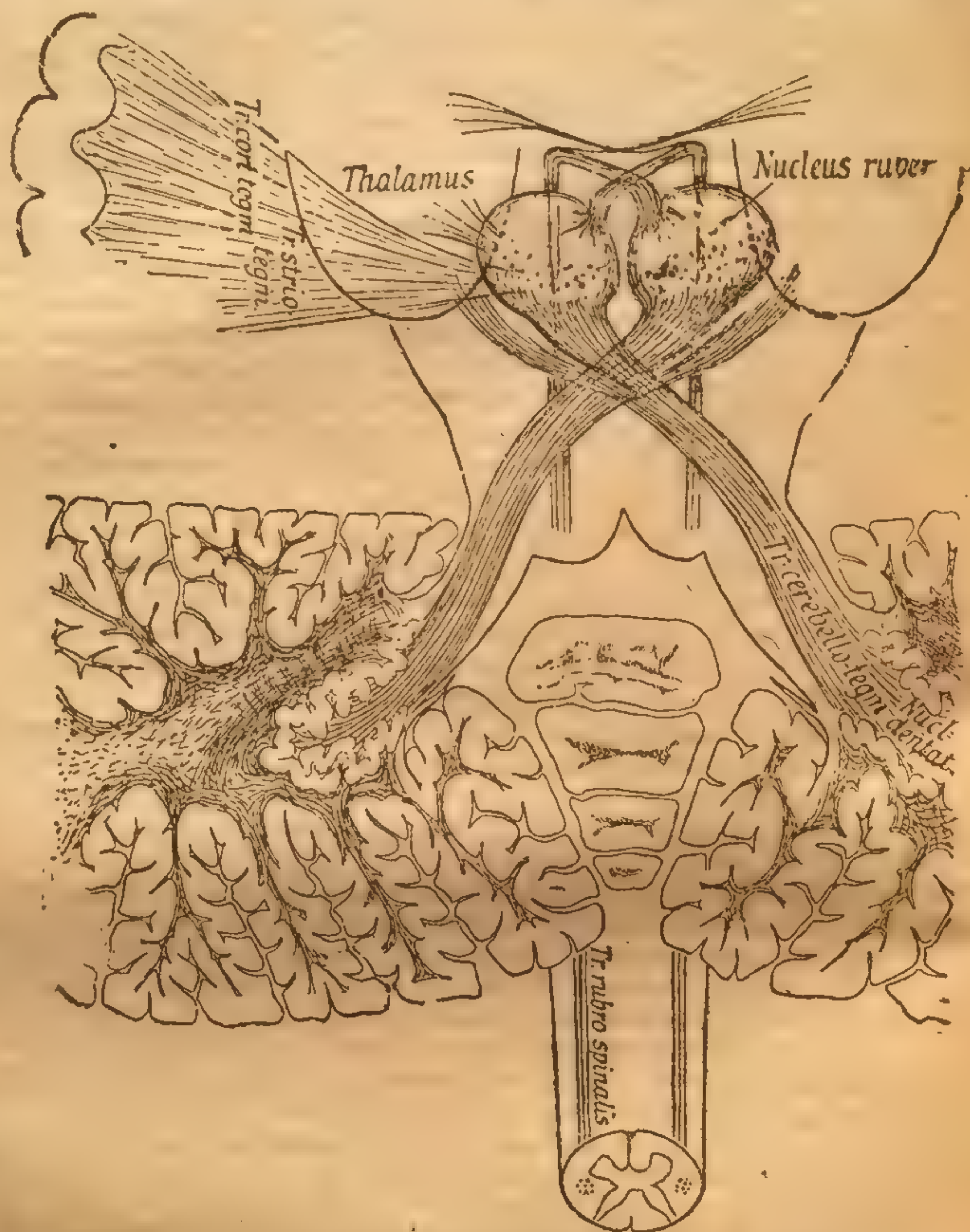


Рис. 8 (по Edinger'у).

выразительные и автоматические движения (Л. В. Блумёнау). Однако в настоящее время как учение о функциях красного ядра, так и вопрос о взаимоотношении его с мозжечком находятся в стадии коренного пересмотра.

Экспериментальные исследования Magnus'a, произведенные совместно с Dusser de Barenne'ом, de Klejn'ом, Rademaker'ом, Беритовым и др.,

главным образом по методу экстирпаций и поперечных рассечений на различных уровнях мозгового ствола и проведенные на кроликах, кошках, собаках и обезьянах, имели целью детальное изучение тех рефлекторных механизмов, которые лежат в основе уравнивания тела в пространстве, и общих статотенических установок, имеющих место при изменениях позы и при сложных движениях, одним словом предметом исследования был заключенный в головном мозгу «аппарат установок тела» (*Körperstellungsapparat*):

В то время как, начиная еще с Fritch'a и Hitzig'a, исследование деятельности мозга традиционным образом обычно велось так, что, исходя от больших полушарий и выключая частичными или полными экстирпациями те или другие отделы мозга, таким путем постепенно спускались все ниже и ниже по мозговому стволу, в исследованиях Magnus'a планомерно был пройден обратный путь. Исходным пунктом служили спинной мозг и изучение его деятельности. Затем было экспериментально установлено, какие функции присоединяются к спинномозговому, если спинной мозг находится в соединении с *medulla oblongata* и наконец со средним мозгом. При этом оказалось, что функциональным «приростом» в последнем случае являются нормальное распределение мускульного тонуса (*Tonusverteilung*) и функция общей установки тела (*Stellfunktion*). Далее было доказано, что главнейшие из установленных таким путем функций сохраняются при изъятии мозжечка, и следовательно удалось показать, что они локализованы в мозговом стволе. Следующей задачей было изучение их топического распределения и более детерминированная локализация в тех или иных отделах *encephalon*'а.

Это сопоставление физиологических фактов с анатомическими данными, послужившее предметом главным образом исследований Rade-maker'a, в настоящее время еще нельзя считать вполне законченным, но некоторые основные факты все же более или менее твердо установлены.

Различные сегменты центрального нервного аппарата (спинной мозг) регулируют рефлекторную деятельность отдельных областей тела, а из этих сегментарных функций как из компонентов образуется общее интегративное сложнорефлекторное управление всем организмом, осуществляемое вышележащими отделами нервной системы.

Уже спинной мозг способен выполнить довольно сложную работу. Так, «спинномозговая» собака в состоянии производить правильные бегательные движения задними конечностями. При чесательных движениях не только чешущая нога, но и спинной хребет сгибаются, в то время как другая конечность приводится в надлежащее покойное состояние. При движениях дефекации ноги и хвост производят соответственные координированные движения и т. д.

Дистальный отдел мозгового ствола уже обеспечивает функцию стояния — «постуральный рефлекс» (*Sherrington*). Собака же, лишенная больших полушарий, сохраняет полностью сложный прибор, управляющий различными телесными установками (*Körperstellung*) и переменами общего положения тела при его движениях (*Goltz, Rothmann, Зеленый, Dusser de Barenne*).

Однако из каких функциональных механизмов строится эта деятельность и в каких именно отделах головного мозга она локализуется? Мы знаем, что особенно охотно до недавнего времени эти функции приписывались малому мозгу, но, как уже упоминалось, Magnus ре-

нительно отвергает на основании своих экспериментальных данных общепринятое мнение о роли мозжечка, локализируя их исключительно в мозговом стволе.

Афферентные импульсы, приводящие в действие этот сложный рефлекторный механизм уравнивания тела в пространстве и следовательно общего телесного статотонуса как при различной позитуре (стояние, сидение), так и при различных сложных переменах положения, установках тела по отношению к раздражениям внешнего мира, исходят от внутреннего уха (лабиринт, отолитовый прибор), от суставов и мышц (проприоцептивные импульсы), от кожного покрова и наконец от зрительного и слухового рецепторов (экстероцептивные импульсы).

Центральный механизм «телесной установки» (*Körperstellung*) по Magnus'у распадается на три большие функциональные группы:

1. Тонические рефлексы мускулов тела, причем а) проприоцепторы шейной мускулатуры и отолитовый прибор регулируют их обычное положение, б) лабиринт же регулирует рефлексы прямых и вращательных движений шеи.

2. Рефлексы глазодвигательной мускулатуры: а) отолитовый прибор определяет правильное покоее положение глаз в отношении внешней среды и в зависимости от положения головы по отношению ко всему телу, б) лабиринтные раздражения вызывают при поворотах головы движения глаз в обратную сторону.

3. Рефлексы общей «установки тела» (*Stellreflexe*). Нормальное положение тела определяется раздражениями, исходящими от отолитов, а также от экстеро- и проприоцепторов всего тела. В том же направлении действует и зрительный аппарат.

В связи с деятельностью только что описанных механизмов находится работа целого ряда других рефлекторных аппаратов головного мозга, куда Magnus в первую очередь относит малый мозг и подкорковые ганглии, замечая при этом, что функции мозжечка по его мнению следует считать пока точно неустановленными.

Сложно построенный центральный нервный аппарат, регулирующий всю установку тела в пространстве и объединяющий в совместной работе всю телесную мускулатуру, усматривается Magnus'ом в мозговом стволе на протяжении от шейного до среднего мозга включительно. Главной частью этого аппарата является красное ядро (*nuc. ruber*), синтезирующее своей деятельностью большую часть рефлексов общей телесной установки (*Rademaker, Magnus*).

Весь «установочный» аппарат может быть в соответствии со своими физиологическими особенностями и анатомической локализацией разделен на три части:

1. От области вступления в мозговой ствол вестибулярного нерва каудально до верхнего шейного мозга: центры рефлексов на всю мускулатуру с ушного лабиринта и с проприоцепторов шеи, исключая рефлексы «установки» (*Stellreflexe*).

2. Между вступлением в мозговой ствол п. VIII и ядрами глазодвигательных нервов центры для всех рефлексов с лабиринта на глаза.

3. В среднем мозгу (красное ядро) центры общей установки тела (за исключением шейных установочных рефлексов, относящихся к переднему отделу *medullae oblongatae*).

Таким образом функции распределения мускульного тонуса как при различных статических состояниях тела, так и при движениях составляют по Magnus'у главным образом деятельность красного ядра.

Все установочные реакции тела в пространстве Magnus и его ученики делят на: А) установочные реакции в состоянии покоя, при помощи которых сохраняется определенное положение, определенная поза, — статотонические рефлексы и В) установочные реакции при движениях, возникающие в процессе и под влиянием самого движения, — статокINETические рефлексы.

Статотонические рефлексы в свою очередь подразделяются на: 1) местные, происходящие например в пределах одной конечности, 2) сегментарные, в которых участвует какой-либо сегмент тела: передние конечности, задние конечности или шея, и 3) общие, распространяющиеся на все тело или по крайней мере на два сегмента. Примером местного статотонического рефлекса является превращение подвижной и мягкой конечности в неподвижную, жесткую опору, подпорку тела. Эту реакцию Magnus называет положительной опорной реакцией (*positive Stützreaktion*). Обратную реакцию, переводящую конечность из опорного состояния в движение, он называет отрицательной опорной реакцией (*negative Stützreaktion*). Безусловными раздражителями для этих рефлексов служат кожно-кинестетические раздражения. В качестве примера сегментарного статотонического рефлекса может служить следующий факт: если животное стоит на трех конечностях, скажем, поджав левую переднюю лапу, то при толчке или наклоне вправо усиленный разгибательный рефлекс правой передней конечности, являющийся ответом на кожно-кинестетические раздражения, защищает животное от потери равновесия и падения.

Общие статотонические рефлексы распадаются на три группы: А) позитурные рефлексы (*Haltungsreflexe*), В) выпрямительные рефлексы (*Dehnungsreflexe*) и С) рефлексы, определяющие положение глаз.

Позитурные рефлексы (общие позы всего тела) могут определяться, с одной стороны, влияниями положения головы, с другой — различными косвенными влияниями на положение тела. Если изменяется общее положение тела животного в пространстве (например животное опрокидывается на спину), при том однако условии, что голова не изменяет при этом своего положения по отношению к туловищу, то новое распределение мускульного тонуса во всем теле, соответствующее новому его положению, зависит целиком (у децеребрированных животных) от лабиринтных раздражений (тонические рефлексы с лабиринта на тело). Если изменяется положение головы по отношению к туловищу, то соответственное новому положению распределение мускульного тонуса является ответом на проприоцептивные кинестетические раздражения от изменивших свое положение шейных мышц (тонические рефлексы с шеи на тело). Например при повороте головы вправо тонус разгибателей правых передней и задней конечностей усиливается, а противоположных конечностей ослабляется; при наклоне головы к левому плечу тонус разгибателей слева повышается, а справа понижается; при поднятии головы кверху тонус передних конечностей усиливается, задних — ослабляется; при опускании головы вниз, обратно, тонус передних понижается, задних — повышается. Но, как мы уже упомянули, общие позитурные реакции могут быть вызваны не только непосредственно изменениями положения всего тела или головы, но также и

косвенным путем: например какое-либо зрительное или слуховое раздражение вызывает ориентировочную реакцию животного в виде поворота головы в сторону раздражителя, скажем, вправо, тогда тонический рефлекс с шеи повышает тонус правых конечностей, а левые, наоборот, получают благоприятные условия для фазического сокращения и приходят в движение, что и обуславливает движение животного в сторону раздражителя (тонические рефлексy при косвенных влияниях на положение тела).

Выпрямительные рефлексy (*Dehnungsreflexe*) наблюдаются при изменениях положения тела и головы. При искусственном выведении головы из правильного положения выпрямительные рефлексy, являющиеся ответом на лабиринтные, а также кожно-кинестетические безусловные раздражения (при перемене телесной позы, например при укладывании на бок), приводят голову в ее нормальное по отношению к туловищу положение. При этом в силу возникающих проприоцептивных кинестетических раздражений в шейных мышцах вступают в действие выпрямительные рефлексy с шеи на туловище и вместе с тем с одних его мускульных групп на другие (цепные статотонические реакции). Следует заметить, что источником выпрямительных рефлексов может также быть и зрительный аппарат (оптические выпрямительные рефлексy). Как мы уже говорили, центры шейных и лабиринтных позырных рефлексов находятся в продолговатом мозгу, а центры всех остальных выпрямительных рефлексов (кроме зрительных, которым Magnus приписывает кортикальное происхождение) — в красном ядре, подчиняющем себе и регулирующем также и деятельность всех статотонических центров моста и продолговатого мозга.

Что касается третьей подгруппы статотонических реакций, тонических рефлексов, определяющих положение глаз, то они регулируются как своими безусловными раздражителями, лабиринтными раздражениями и кинестетическими раздражениями от шейных мышц. Выражается это в том, что каждому изменению положения головы относительно тела и всего тела в пространстве соответствует и определенная установка глаз.

Из статотонических реакций наиболее изученными являются: а) реакции на вращение, б) реакции на движения отдельных частей тела.

При вращении животного, скажем, влево голова вначале движется вправо, а затем резко обращается влево, причем смена этих двух движений повторяется многократно вплоть до прекращения вращения, — таким образом имеет место нистагм головы (статокинетическая реакция головы на вращение). В свою очередь при вращениях головы аналогичные движения нистагма проделывают глаза (статокинетические реакции глаз на вращение).

Сходные движения балансирующего характера удается иногда наблюдать и при внезапных и резких поворотах туловища (статокинетические реакции туловища на вращение). Если животное (лучше всего собаку) неожиданно поднять вверх, то его голова движется в вертикальном направлении, а передние лапы сгибаются. Прекращение движения вызывает дорзальные откидывания головы и разгибание передних лап. При быстром опускании животного головой вниз передние конечности разгибаются и движутся в оральном направлении (реакции головы и конечностей на прогрессивное движение). Если при болевом раздражении лапы собака рефлекторно поднимает ее, то тотчас

же происходят перераспределение мускулатонуса и компенсирующие движения (в зависимости от условий изменившейся нагрузки, от перенесения центра тяжести) во всех остальных конечностях (статокинетическая реакция на движение отдельных частей тела).

До сих пор шла речь о сложных безусловных рефлексах статотонического и статокинетического характера, на лабиринтные и кожно-кинестетические безусловные (врожденно действующие) раздражения, — однако те же реакции, как совершенно понятно, могут замыкаться в течение онтогенеза через мозговую кору и на любые обонятельные, слуховые, зрительные и другие раздражения, становясь в подобном случае уже условными статотоническими и статокинетическими рефлексами.

В связи с исследованиями Magnus'a и его учеников новое освещение получило и давно описанное Sherrington'ом явление так называемой *decerebrate rigidity* (*rigiditas acerebralis*), наблюдаемое у млекопитающих после выключения головного мозга разрезом, идущим непосредственно над четверохолмием, а также при экстирпации мозжечка. Как мы увидим далее, новое учение о функциях красного ядра становится в свою очередь в теснейшую связь и с целым рядом актуальнейших проблем, выдвигаемых последними исследованиями функций переднего отдела мозгового ствола (*striatum, pallidum*).

В 1898 г. Sherrington'ом было показано, что при полной поперечной перерезке мозгового ствола на уровне *tentorium cerebelli* у млекопитающих в течение нескольких дней после операции наступает своеобразное изменение тонуса скелетной мускулатуры, которое и было им названо децеребральной оцепенелостью (*decerebrate rigidity*). В то время как разгибатели спины и конечностей, а также соответственные мышцы шеи, нижней челюсти и хвоста находились в состоянии сильного тонического сокращения, их антагонисты, наоборот, обнаруживали резкое падение мускульного тонуса. Такое животное, поставленное на ноги в силу тонического напряжения разгибательных мышц, совершенно пассивно и оцепенело сохраняло приданное ему положение («рефлекторное стояние» по Sherrington'у); то же имело место и при пассивном сгибании конечностей. Другими словами, животное давало картину «восковой гибкости» или «пластического тонуса». Вместо фазических сокращений мышц в ответ на различные внешние раздражения, свойственных нормальному животному, при децеребрации наблюдалось тоническое сокращение разгибательной мускулатуры, не меняющееся от воздействия обычных внешних раздражений.

Эта разгибательная гипертония исчезала при перерезке мозгового ствола на уровне *calamus scriptorius*, т. е. в нижнем отделе *medullae oblongatae*. Данное явление объяснялось различно. Одни полагали, что перерезка мозгового ствола устраняла тормозящее влияние зрительного бугра на ядро Deiters'a в продолговатом мозгу и освобождало таким путем тонизирующее влияние этого ядра на передние рога спинного мозга. Доказывалось это положение тем, что при перерезке на одной стороне путей, идущих от дейтерсова ядра, явления ацеребральной оцепенелости на соответственной стороне тела исчезали. Таким образом в данном случае возникновение *decerebrate rigidity* объяснялось **растормаживающим** эффектом полной перерезки (над четверохолмием) мозгового ствола на продолговатый мозг (Thiele).

Другие, перерезая мозговой ствол непосредственно кзади от четве-

рохолмия и наблюдая при этом полное исчезновение *rigiditas acerebralis*, приходили к тому убеждению, что данное явление зависит от соответствующего влияния среднего мозга и в частности красного ядра на нижележащие отделы центрально-нервного аппарата (Sherrington, Weed).

Следовательно в первом случае центр децеребральной ригидности локализовался в дейтерсовом ядре, во втором — в *nucl. ruber* среднего мозга. Следует заметить, что удаление мозжечка ни в какой степени не уменьшало *decerebrate rigidity*. Это свидетельствует о том, что он не является необходимым, а возможно и не играет никакой роли в механизме возникновения данного явления (Sherrington, Weed, Magnus, Rademaker).

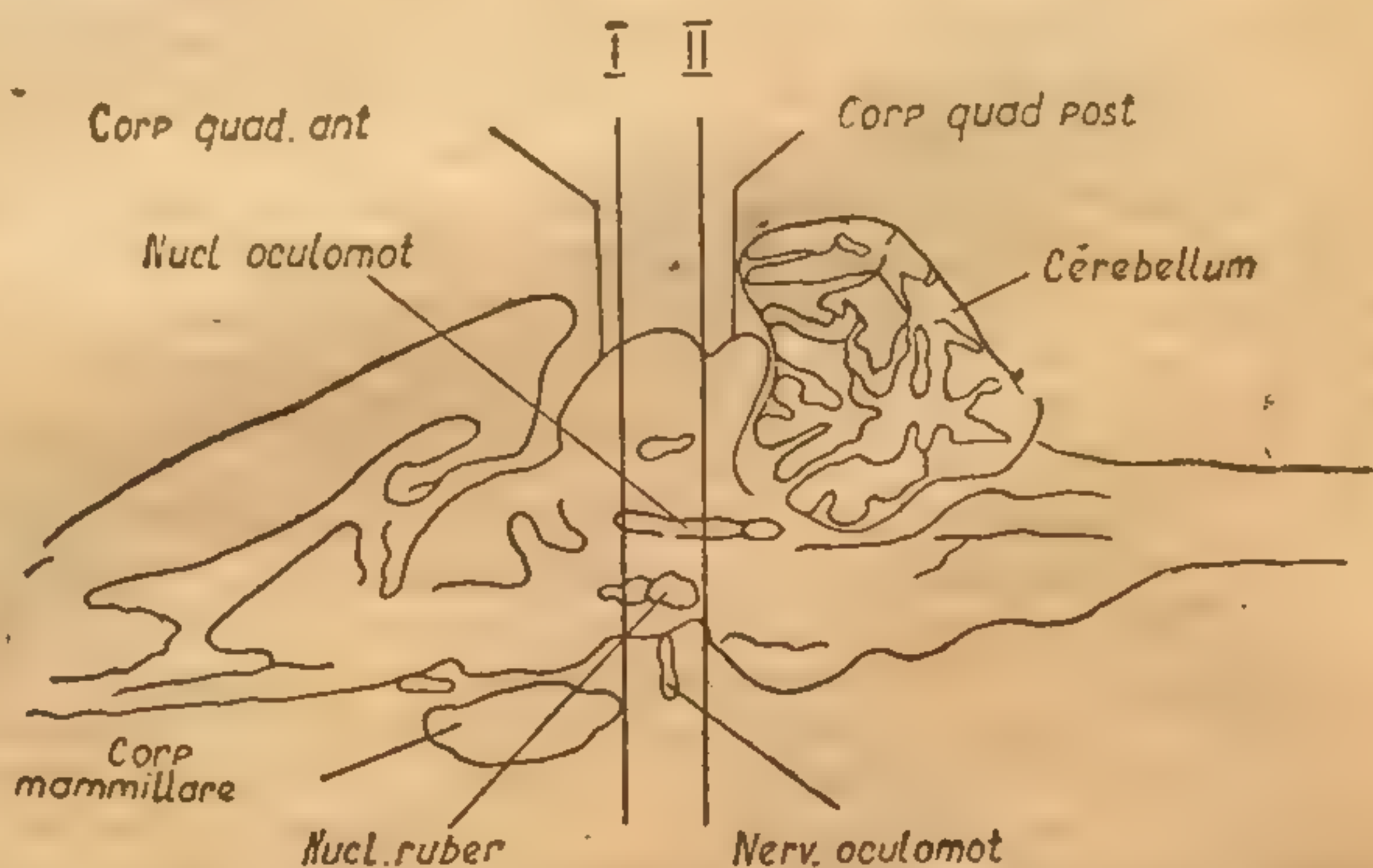


Рис. 9. Перерезка мозгового ствола кпереди и кзади от красного ядра (по Rademaker'у).

Сагиттальный разрез через мозг кролика по Rademaker'у. I линия обозначает плоскость разреза, при которой у «среднемозгового» кролика распределение тонуса нормально и установочные лабиринтные рефлексы налично. II линия означает плоскость разреза, при котором наступает децеребральное оцепенение при отсутствии лабиринтных и телесно-установочных рефлексов.

Magnus на основании своих экспериментальных данных с перерезками *medullae oblongatae* приходит к тому выводу, что центр децеребральной ригидности находится в каудальной части продолговатого мозга (ниже *corpus trapezoides*), локализуя при этом главный центр статотонических рефлексов, т. е. нормального мускульного тонуса, как мы уже знаем, в красном ядре (Magnus, Rademaker). Как афферентные, так и эфферентные приводы обоих центров проходят через мозговой ствол, минуя малый мозг. Таким образом по Magnus'у и Rademaker'у красное ядро тормозит центр децеребральной ригидности, перерезка же *fasc. rubro-spinalis* или удаление красного ядра растормаживает его (рис. 9).

В последнее время Kure со своими учениками оспаривает мнение Magnus'a и, возвращаясь к прежним воззрениям Weed'a, на основании своих опытов приходит к тому, что центром децеребральной ригидности является красное ядро. По его мнению возбуждение этого последнего ведет к *decerebrate rigidity*, а торможение, наоборот, ее устраняет. Возможно, что различие экспериментальных данных обусловлено различием экспериментального материала: у Magnus'a и Rademaker'a — кро-

лики и кошки, у Kure с сотрудниками — собаки. Пунктом соглашения является лишь утверждение как тех, так и других исследователей, что для нормального состояния тонуса достаточно сохранность среднего мозга с красным ядром.

В то время как кролики, лишенные головного мозга выше четверохолмия, находясь в состоянии нормального мускульного тонуса, уже через несколько дней свободно бегали и прыгали, кошки при той же операции теряли способность нормальных движений, а обезьяны утрачивали ее даже при сохранности промежуточного мозга. Таким образом, чем выше по организации животное, чем выше его положение на филогенетической лестнице, тем большую роль играют вышележащие отделы мозгового ствола в распределении нормального мускульного тонуса и в осуществлении сложных движений бегания, прыгания и пр. Если уже у кошек для этого требуется участие *diencerphalon'a*, то у обезьян и в особенности у человека здесь выступают на сцену функции *telencephalon'a* (Spatz).

Как показали Warner и Olmstedt, при экстирпации у кошек лобных долей наблюдается ясно выраженная разгибательная гипертония, а патология человеческого мозга показывает, что здесь корковое влияние на мускульный тонус имеет еще неизмеримо большее влияние. Spatz полагает, что большие полушария имеют на весь ствол и аппарат телесной установки и общего мышечного статотонуса возбуждающе-тормозящее воздействие. В чем оно заключается и каков его механизм, мы увидим в дальнейшем, перейдя к физиологии больших полушарий.

При электрическом раздражении красного ядра у обезьян на уровне передних бугров четверохолмия Graham-Brown (1914) получал длительное тоническое сокращение шейных мышц, конечностей и туловища (разгибание и поворот головы в сторону раздражения, сгибание передней и разгибание задней конечностей на той же стороне, разгибание передней и сгибание задней конечностей на противоположной стороне и выгибание туловища в эту же сторону); в то же время раздражение окололежащих кортико-спинальных путей давало молниеподобное «фазическое» сокращение конечностей. Позднее (1931) подобные же эксперименты были поставлены G. Brown'ом и на кошках. Аналогичные результаты (длительное тоническое сокращение, продолжавшееся и после прекращения раздражения) в позднейших опытах получили также Kure, Shinosaki, Fujita, Hata и Nogano (1923).

Раздражая электрическим током п. ruber у децеребрированных кошек, Ranson (1931) получал сложные изменения в распределении мускульного тонуса, приводящие к различным позитурам — рефлексам положения (*Haltungsreflexe*). При тех же условиях Ingram, Ranson и Hannett (1932) наблюдали у наркотизированных кошек сгибание всего тела с вогнутостью, обращенной в сторону раздражения, и со сгибанием передней лапы на той же стороне. Одностороннее повреждение *nuclei rubri* у высших животных вызывало вынужденные движения, атактическую походку, хореоатетотические явления и *tremor* (Фаворский, Есепотом и Karplus). При двустороннем разрушении красных ядер у кроликов и кошек наблюдалось общее оцепенение животных, напоминавшее «децеребральную ригидность» (Есепото и Karplus, Rademaker). При частичных, ограниченных повреждениях красных ядер в опытах Ingram'a и Ranson'a (1932) уже спустя несколько

часов после операции кошки могли стоять, ходить и бегать, но атактически, с явными признаками нарушенной общей координации. Уже в это время отмечавшаяся некоторая ригидность разгибателей в дальнейшем перешла в общее ярко выраженное ригидное оцепенение. Аналогичные явления в позднейших опытах (1933) те же авторы наблюдали и при билатеральном электролитическом разрушении красных ядер у кошек. Особенно отчетливо при этом выступали явления асинергии, общей окоченелости и нарушения в распределении мускулатонуса.

Недавние опыты Engerth'a и Hoff'a (1930) с перерезкой мозгового ствола под красным ядром у собаки показали, что наряду с нарушениями в распределении мышечного тонуса при этом наблюдаются и значительные расстройства общих сложных движений (например ходьбы). Названные авторы думают, что п. ruber является глубоким тономоторным регуляционным центром для акта ходьбы на четырех лапах.

Чрезвычайно интересны опыты Magnus'a и его учеников с воздействием на центральный нервный аппарат нормальных и децeбpированных животных наркотических (тормозных) и судорожных (возбуждающих) средств, главным образом при интравенозном их введении (наркотические жирного ряда, стрихнин, пикротоксин, никотин, хинин и т. д.). Оказалось, что внутри одних и тех же сложных рефлекторных механизмов (по преимуществу среднего мозга) различные функциональные части обнаруживают различное и элективное отношение к одним и тем же ядам. Так, в комплексе установочных рефлексов часто прежде всего тормозятся лабиринтные рефлексы установки (например при действии пикротоксина), в то время как алкоголь обнаруживает элективное воздействие на шейные установочные рефлексы, вызывая при этом совершенно своеобразные двигательные расстройства.

Наряду с красным ядром в последнее время (и главным образом в связи с *encephalitis epidemica*) все большее и большее внимание исследователей начинает привлекать к себе и другое ядерное образование среднего мозга, а именно *substantia nigra*.

Как афферентные, так и эфферентные приводы черной субстанции еще мало известны; в нисходящем направлении она связана с голлевским и бурдаховскими пучками (Юрман), в восходящем — с промежуточным мозгом (*pallidum*, *hypothalamus*), с *corpus striatum* и с корой (Meynert, Edinger, Monakow, Pollak).

В общем связи *s. nigra* с другими отделами подкорки относительно мало изучены, твердо установлены только пути, идущие к ней от промежуточного мозга и от нее к серому веществу силвиева водопровода. Зато наличие связей от коры к *s. nigra* установлено целым рядом исследователей (Monakow, Юрман, Minkowski, Kodama, Donaggio и др.).

Еще старыми экспериментами Esopoto на кроликах и кошках было показано, что в *s. nigra* локализован подкорковый координирующий центр для актов жевания и глотания. В России приблизительно в то же время аналогичные исследования на собаках были проведены Н. А. Юрманом, который при электрораздражениях черного вещества наблюдал глотательные движения и изменения дыхания и кровяного давления, в значительной степени соответствовавшие тем, которые в норме сопровождают акт еды, что также говорит о наличии в *s. nigra* общего координирующего центра для этого физиологического акта. Кроме того при раздражениях покрышки на уровне черной субстанции Юрман

получал учащение пульса и дыхания, оскаливание зубов, ворчание, визг, подымание шерсти на спине и другие реакции самозащитного характера. Из всего этого видно, что в *s. nigra* содержатся координирующие центры и для некоторых вегетативных механизмов (Greving, Lewy, Dresel и др.). В последнее время Rademaker и Kure при разрушениях *s. nigra* у кошек и собак не могли установить каких-либо вполне определенных расстройств общей моторики, равно как и изменений нормального тонуса.

В патологии человеческого мозга поражения черной субстанции в последнее время считаются особенно характерными для *encephalitis epidemica*, особенно в стадии позднего паркинсонизма (Goldstein, Spatz), к чему мы еще в дальнейшем вернемся в связи с патофизиологией экстрапирамидной системы.

В то время как ядра четверохолмия являются дериватами дорзального листка нервной трубки (*Flügelplatte*), красное ядро и черная субстанция суть производные ее вентрального листка (*Grundplatte*), т. е., иными словами, первые гомологичны задним рогам спинного мозга, вторые — передним. Можно предполагать, что функции дорзального и вентрального отделов среднего мозга теснейшим образом связаны друг с другом как рецепторные и эффекторные станции проходящих через них сложных статотонических и статокинетических безусловных рефлексов, прежде всего ориентировки в окружающем мире, но поведенческому отчасти также питания и самозащиты.

С безусловно рефлекторными центрами, осуществляющими аналогичные же основные биологические тенденции живого организма, мы встретились и при анализе функций продолговатого мозга, но если там локализованные рефлекторные механизмы обслуживали по преимуществу отдельные органы или части органических систем, выполняя при этом еще относительно элементарную координацию тех или иных физиологических функций, здесь мы встретились с механизмами, регулирующими, объединяющими и координирующими работу разнообразных физиологических аппаратов, зачастую охватывающих всю жизнедеятельность организма в целом.

Мы уже знаем, что при этом между средним мозгом, с одной стороны, и продолговатым и спинным — с другой, имеются своеобразные взаимоотношения, заключающиеся в том, что вышележащий отдел центрального нервного аппарата отчасти избирательно побуждает и стимулирует нижележащие, отчасти тормозит, как бы дифференцируя таким образом их рефлекторную работу. Но наряду с этим, как мы только что видели, среднему мозгу в высокой степени присуща и интегрирующая, синтетическая роль по отношению к соподчиненным ему рефлекторным механизмам, объединяемым им как бы в различные функциональные аккорды.

Как показывает эксперимент, безусловно рефлекторная деятельность среднего мозга зависит не только от неврогенных импульсов, но также и от гематогенных: тонус безусловных центров здесь, как и в продолговатом мозгу, может изменяться автоматически различным химическим составом крови, обнаруживая при этом элективное отношение к тем химическим веществам, которые циркулируют в круге кровообращения. Эти данные, полученные при изучении влияния *parcotics* и возбуждающих средств, заставляют думать, что и те изменения метаболизма и внутренней секреции, которые имеют место в норме и при различ-

ных патологических состояниях, оказывают известное влияние на работу тех отделов центральной нервной системы, о которых здесь идет речь.

Охватывая функции среднего мозга в целом, мы должны сказать, что основной работой этого отдела является правильная ориентировка тела в пространстве (*Körperstellung*) и надлежащее, адекватное распределение тонуса в скелетной мускулатуре, регулируемое лабиринтными и кинестетическими раздражениями, т. е. статотоническая и статокINETическая сложная безусловно рефлекторная деятельность, а также зрительная и слуховая адаптация, т. е. ориентировочная безусловно рефлекторная деятельность. Регулируя и подтормаживая статотонические механизмы продолговатого мозга, мезэнцефалическая деятельность в свою очередь подчиняется импульсам, исходящим от подкорковых узлов и мозговой коры, включаясь в их работу, а также испытывает на себе тормозно регулирующие влияния мозжечка.

3. ПЕРЕДНИЙ ОТДЕЛ МОЗГОВОГО СТВОЛА (DIENCEPHALON И TELECEPHALON)

Передний отдел мозгового ствола в широком смысле, следуя базельской номенклатуре, может быть разделен на промежуточный мозг (*diencephalon*), к которому относят не только *thalamus* и *hypothalamus*, но также *gl. pallidus* (Hallervorden, Strasser, Spatz и др.) и конечный мозг (*telencephalon*), состоящий из *putamen* и *nucl. caudatus*. Как известно, в последнее время С. и О. Vogt предложили *nucl. caudatus* + *putamen* обозначать общим названием *striatum*, а *globus pallidus* — просто *pallidum* (рис. 10).

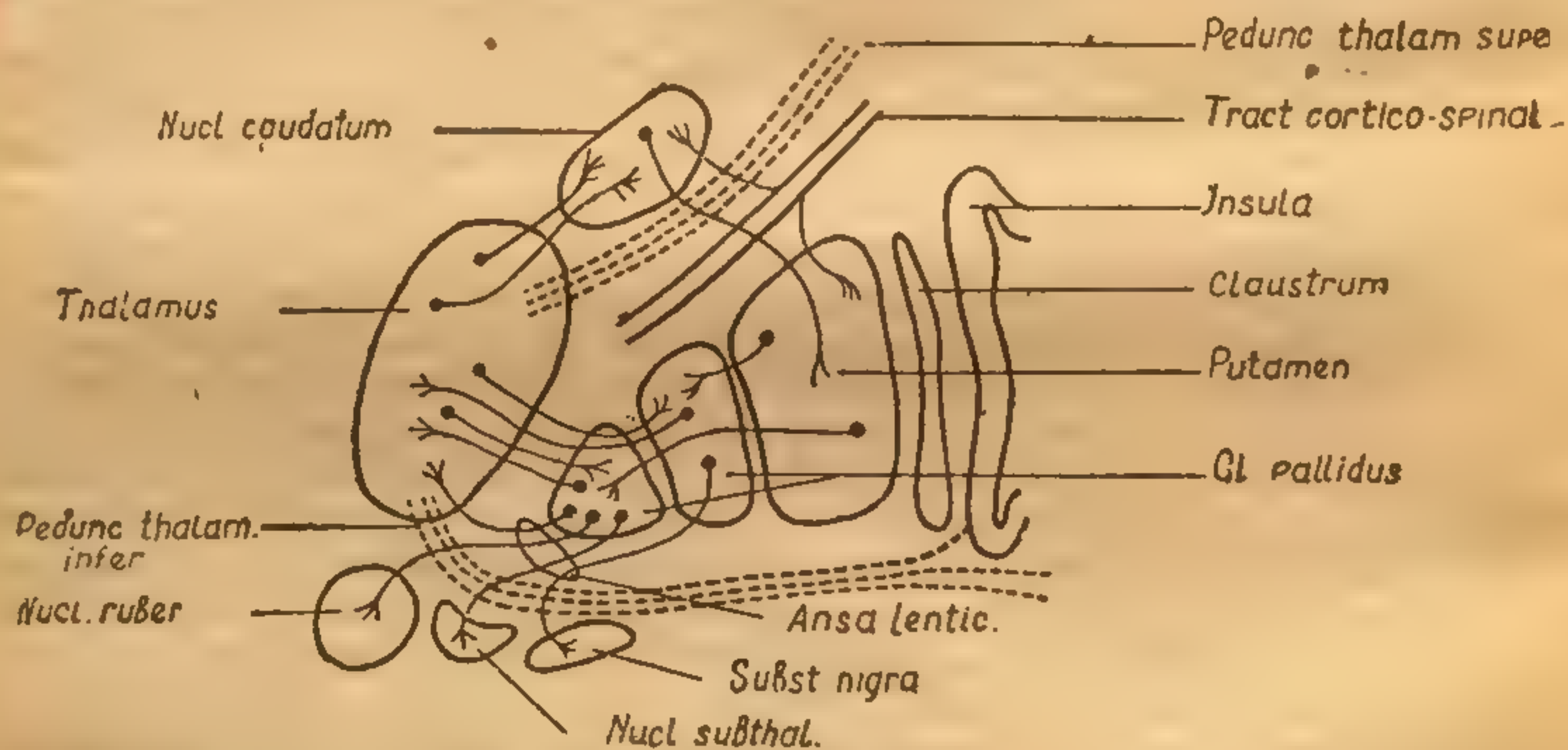


Рис. 10 (по Ranson'y).

Сравнительноанатомические исследования А. Кappers'а показали, что в то время как *striatum* появляется впервые только у рептилий, причем филогенетическое развитие его идет параллельно *neopallium*, *pallidum* имеет более древнее происхождение, что и побудило этого исследователя говорить о *neostriatum* и *palaeostriatum*. Точно также и онтогенетически *striatum* получает свой миелин гораздо позднее, чем *pallidum*.

lucidum. Миэлинизация волокнистых сплетений и дифференцировка клеточных элементов в neostriatum происходят в онтогенезе значительно позднее, чем в palaeostriatum. В то время как промежуточный мозг созревает у человека уже на 3-м месяце внутриутробной жизни, конечный мозг заканчивает свое развитие только в первые месяцы после рождения. У новорожденных striatum еще совершенно лишен миэлина (С. и О. Vogt, Fleghsig, Monakow); соединения же между striatum и pallidum лишены миэлина еще и у 5-месячного ребенка.

По His'у thalamus, metathalamus (corpora geniculata) и epithalamus (ganglion habenulae) являются производными дорзального листка нервной трубки (Flügelplatte), а hypothalamus (tuber cinereum, corpus Luysi, инфундибулоамилярная область), pallidum и striatum представляют собой дериваты вентрального листка (Grundplatte). Первые таким образом несут на себе главным образом рецепторные функции, вторые — функции эффекторные.

Экспериментально-физиологическими, патологоанатомическими и клиническими исследованиями, в особенности последнего времени, установлена теснейшая функциональная связь между всеми только что упомянутыми стволовыми ганглиями, о чем мы и будем говорить подробно несколько позднее, а сейчас перейдем к физиологии thalamus'a и его придатков.

а) Thalamus, meta- и epithalamus

Уже на основании изучения проводящих путей можно убедиться в том, что thalamus является главным рецепторным центром мозгового ствола. Здесь оканчиваются афферентные пути, идущие от задних рогов спинного мозга и рецепторных ядер продолговатого мозга (ff. spino- et bulbo-thalamicae), образующие петлевой слой и являющиеся проводниками кожной, кинестетической и висцеральной рецепции (латеральные отделы зрительного бугра). Часть из этих путей (афферентные волокна вестибулярной и проприоцептивной кинестетической рецепции) достигают thalamus'a обходным путем — через мозжечок. Далее в зрительном же бугре оканчиваются зрительные волокна оптического тракта (задний отдел, pulvinar, с. geniculatum externum), слуховые проводники (задне-внутренний отдел, с. geniculatum internum) и обонятельные пути (fasc. mamillo-thalamicus Vicq d' Azyr'a) оканчивающиеся в переднем отделе зрительного бугра. Отсюда начинаются новые нейроны, по которым рецепторные импульсы от thalamus'a передаются, с одной стороны, мозговой коре (corona radiata thalami), а с другой — к различным узлам и ядрам мозгового ствола (к полосатому телу, подбугорной области, среднему мозгу, сетевидному образованию варолиева моста и т. д.). Кроме того многими авторами описываются пути к thalamus'у от коры и полосатого тела (рис. 11).

Необходимо подчеркнуть, что зрительный бугор является конечной станцией, местом переключения на новый нейрон для направляющихся к мозговой коре афферентных импульсов от всех рецепторных отделов нервного аппарата: от задних рогов спинного мозга, ядер черепномозговых нервов, коры мозжечка и ядер четверохолмия. В thalamus'e различается целый ряд отдельных ядер: верхнее, или переднее, нижнее, или вентральное, латеральное и медиальное, центральное, чашковидное и pulvinar.

Однако и эти ядра внутри себя не однородны; по данным Vogt'a в зрительном бугре обезьян имеется свыше 40 морфологически обособленных клеточных скоплений, повидимому дифференцированных и в физиологическом отношении.

Перейдем теперь к экспериментальным исследованиям thalamus'a.

Было время, когда довольно многие авторы считали зрительный бугор невозбудимым к электрическому току (Ferrier, Duré, Probst и др.). Однако дальнейшие исследования показали, что это было правильно лишь отчасти: действительно при раздражении поверхности бугров (и особенно очень слабыми токами) какого-либо эффекта получить не удавалось. Но при воздействии на глубокие части thalamus'a

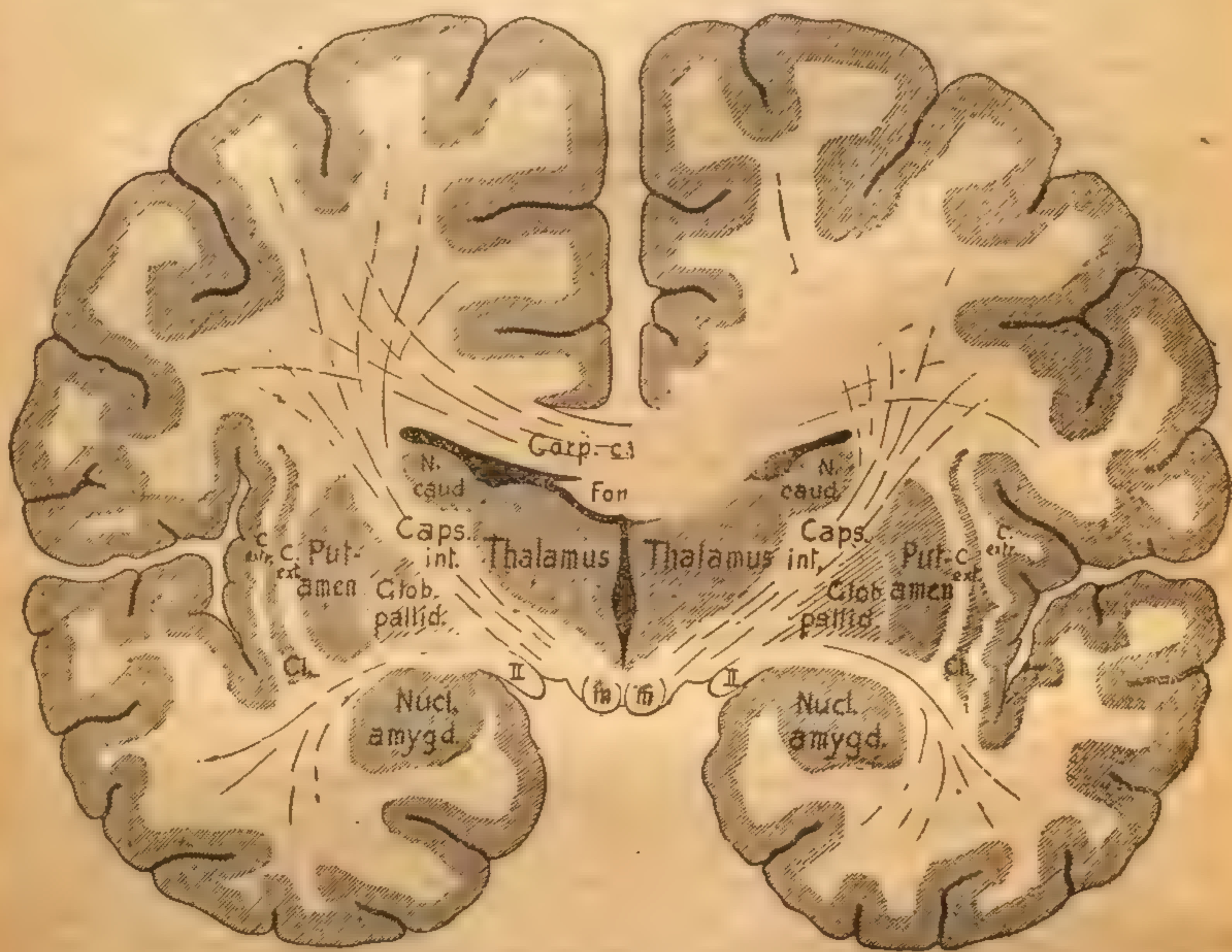


Рис. 11 (по Williger'y).

и главным образом более сильными электрораздражениями были получены вполне отчетливые двигательные и другие эффекты.

При раздражении задних отделов thalamus'a у собак Бехтерев получал учащение дыхания с резко выраженной экспирацией, обнажение клыков, поднятие шерсти на спине и шее, ворчание, лай, визг, т. е. комплекс оборонительно-защитных реакций; Жуковский в зависимости от силы раздражения наблюдал то усиление и учащение дыхания, то, наоборот, замедление и остановку, сопровождающуюся общими клоническими судорогами, а также бегательные и плавательные движения. Бехтерев, Миславский и Данилевский отмечали наряду с резкими дыхательными нарушениями кроме того повышение кровяного давления, сокращения мочевого пузыря и изменения перисталь-

тики желудка и кишок, то с характером усиления, то ослабления; Пуссеп и Плохинский получали эрекцию, семяизвержение, сокращение матки и влагалища; Ferrier при раздражении thalamus'a в одном случае наблюдал отклонения глаз в противоположном направлении, а Бехтерев и Sachs неоднократно наблюдали сужения и расширения зрачка; Prus (исследуя 92 кошки) при сильных электрораздражениях подобно уже упомянутым исследователям видел оборонительные движения и соответственную пантомимику, изменения дыхания, сердцебиения, объема селезенки, кровяного давления, терморегуляции, движение ушей и наконец клонические и тонические судороги; Ott, Eckard, Probst и др. — усиление и ослабление перистальтики, Ziehen — жевательные движения, вращения головы и пр. Все это позволило Бехтереву говорить о наличии в зрительном бугре центров дыхания, фонации, кровообращения, перистальтики, мочеполовых, а также центров выразительных «аффективных» движений.

Однако работы позднейшего времени дают иное освещение всем этим фактам. Так, Pfeifer (1914), пользовавшийся значительно более усовершенствованной методикой электрораздражений с помощью сложно построенного стереотактического прибора, сконструированного Horsley и Clarke'ом, — исследовавший животных в глубоком наркозе, не получал ни мимических, ни голосовых, ни других каких-либо «выразительных движений». Он полагает, что данные Бехтерева и других авторов представляют собою результаты центральных «болевых раздражений» и что таким образом все ответные реакции не принадлежат собственно зрительному бугру, а носят сложнорефлекторный характер и принадлежат другим отделам мозгового ствола (как мы увидим далее, thalamus есть между прочим и центр болевой рецепции). Точно так же и в старых опытах Prus'a кокаинизация уничтожала при раздражениях зрительного бугра всякий двигательный эффект.

Подобно Pfeifer'у Sachs (1911), наблюдавший при электрораздражениях thalamus'a различные двигательные реакции (сокращения лицевых мышц, движения языка, жевательные движения и т. п.), тем не менее склоняется к тому, что соответственных двигательных центров в самом thalamus'e не имеется.

Особенно убедительными для доказательства чисто рецепторного значения зрительного бугра являются опыты Dusser de Barenн'a и Sager'a (1931). Эксперименты проведены по методу химического раздражения на 184 кошках. В различные участки thalamus'a под наркозом вводился слабый раствор стрихнина, окрашенный в голубой цвет. Затем производилось тщательное исследование чувствительности, причем о гиперестезиях и гипералгезиях судили по резко повышенным оборонительным реакциям животных при раздражениях определенных участков кожной поверхности, а о парестезиях — по возникающим «спонтанно» и определенно локализованным чесательным, встряхивательным и лизательным реакциям. Оказалось, что нарушения кожной рецепции были при этом обычно двусторонними и резче выраженными контралатерально, нарушения же глубокой чувствительности от давления были односторонними и всегда на противоположной стороне.

Рецепторные расстройства были всегда ярче выражены на дистальных отделах конечностей, чем на проксимальных. Результаты вскрытия показали, что нарушение чувствительности наблюдается не только при стрихнинном раздражении вентро-латеральных ядер, но также и

при раздражении медиальных и центральных ядер. В то время как раздражения вентрально-окципитального отдела *thalamus*'а вызывали рецепторные нарушения в области головы, раздражения фронтально-дорзального отдела давали их на конечностях. Описанные здесь расстройства рецепции наблюдались и у кошек с удаленными большими полушариями.

Моторные нарушения как правило абсолютно отсутствовали. По мнению Dusser de Barenne'а различие между таламической и кортикальной рецепцией заключается в том, что первая более обща, диффузна, а вторая более утончена и дифференцирована.

Интересно, что реакции животных на раздражения при экспериментальной гиперестезии были типологически различны: одни реагировали активно оборонительно («гнев», «ярость»), другие — пассивно оборонительно («боязливость», «страх»).

В недавнее время (1927—1930) интереснейшие опыты, имеющие целью систематическое физиологическое исследование всех стволовых ганглиев и в том числе *thalamus*'а, были поставлены Hess'ом (Цюрих). Им разработана с этой целью специальная методика, дающая возможность вести исследование не в остром, а в хроническом опыте, повторяя его любое число раз. После длительного предварительного изучения на громадном материале пространственных соотношений между различными пунктами мозгового ствола и поверхностью черепа у кошек, Hess, трепанируя животных, опускает в мозговое вещество пару соединенных электродов на определенную строго детерминированную предшествовавшими статистическими исследованиями глубину и в заранее тем же путем установленном направлении, а по миновании послеоперационного периода производит электрораздражения через концы выведенных наружу вживленных в мозг электродов¹.

При раздражении различных пунктов *thalamus*'а со стороны III желудочка, т. е., другими словами, паравентрикулярных областей, а также при раздражениях *massa intermedia* и в окружности впадения в III желудочек силвиева водопровода, Hess наблюдал развитие у кошек экспериментального сна.

Повидимому в зависимости от различия в локализации раздражения снотворный эффект наблюдался в трех различных формах: а) глубокий, совершенно нормально развивавшийся и прекращавшийся по окончании раздражения сон; б) общая сонливость с характером адинамии, вялости, обездвиженности; в) сон на фоне общей мускульной гипертонии, несколько напоминавший ступорозное состояние. Отвергая существование «циркумскриптной локализации» сна и специального снотворного центра, Hess говорит об обширной области сна, охватывающей паравентрикулярные отделы зрительного бугра и хвостатого тела, *septum pellucidum* и стенки силвиева водопровода (область «продольной оси» головного мозга. При раздражениях в средней части зрительного бугра Hess получал у кошек движения глаз и ушей, т. е. ориентировочные реакции на центрально вызванные раздражения (с рецепторной станции).

¹ В основу методики Hess'а положен значительно усовершенствованный экспериментальный прием Ewald'а.

Кинематографируя свои опыты, Hess получает возможность детального изучения экспериментальных эффектов.

Таким образом по современным воззрениям двигательные эффекты, получаемые при электрораздражениях зрительного бугра, носят не первичный, а вторичный характер: раздражения рецепторных станций (здесь находящихся) приводят к сложным рефлексам других отделов мозгового ствола, принимающих афферентные импульсы от *thalamus'a*.

Этой точки зрения в свое время придерживался и Meynert, считавший, что зрительные бугры представляют собой центры, воспринимающие и передающие периферические раздражения на двигательные пути (подобные же взгляды разделял Nothnagel). Подтверждение этому мы находим и в биогенезе *thalamus'a*, являющегося, как мы знаем, дериватом дорзального, несущего на себя рецепторные функции, листка нервной трубки (His). Совершенно так же объясняются и те разнообразные висцеральные эффекты, которые Бехтерев, Ott, Probst и др. получали при раздражениях зрительного бугра. В то время как эффекторные станции всех этих вегетативных реакций согласно новейшим данным находятся главным образом в *hypothalamus'e* и, быть может, также в *pallidum* и *striatum* (Karplus и Kreidl, F. H. Lewy, Dresel и др.), в *thalamus'e* мы имеем повидимому лишь конечные рецепторные станции для всех афферентных вегетативных импульсов, передаваемых отсюда на эффекторные центры подкорки или в большие полушария.

Многочисленные экспериментальные исследования посвящены также изучению функций зрительного бугра по методу его частичных и полных разрушений. Еще старыми опытами одностороннего разрушения *thalamus'a* (Flourens, Longet, Magendie, Fournier, Schiff, Nothnagel и др.) было установлено, что характерным последствием такой операции является развитие так называемых манежных, т. е. круговых, движений в сторону повреждения или в обратную сторону. В то время как одни видели в этом результат пареза мышц, соответственные двигательные центры которых локализованы якобы в зрительном бугре (Longet, Schiff), другие (Nothnagel, Meynert) считали эти явления выражением нарушенного «мышечного чувства». Позднее Probst на основании своих многочисленных и тщательных экспериментов пришел к определенному заключению, что наблюдавшиеся им после удаления одного зрительного бугра манежные движения, а также другие двигательные расстройства туловища и конечностей, равно как и нарушения глотательных и жевательных движений, представляют собою действительно результат выпадения соответствующих кинестетических импульсов.

По мнению Бехтерева одностороннее разрушение *thalamus'a* у собак и других животных приводит к утрате «непроизвольных выразительных движений», к потере мимических «аффективных» реакций на противоположной стороне, причем при неповрежденных больших полушариях «произвольные движения» не нарушаются. Кроме того в некоторых случаях с течением времени он наблюдал у оперированных животных появление хореобразных движений также на противоположной стороне тела.

Однако позднее аналогичными опытами Roussy, сопровождавшимися исследованиями анатомическими, было доказано, что манежные движения, равно как и утрата мимических реакций, отнюдь не являются результатом разрушения *thalamus'a*, а наблюдаются лишь при повреждениях *hypothalamus'a*, относящегося, как мы знаем, к эффекторным центрам мозгового ствола, и стоят в прямой зависимости от степени этих повреждений.

К тому же заключению в дальнейшем пришел и Pfeifer, применявший для разрушения зрительных бугров электрический метод. Таким образом «все теории относительно значения thalamus'a у животных как центра для мимических и локомоторных движений не находят в новейших исследованиях никакой поддержки» (Spatz).

В свое время еще Probst, производя свои опыты с разрушением зрительного бугра, пришел к тому убеждению, что при этом на соответственной стороне резко расстраивается кожная, вкусовая и кинестетическая рецепция. В дальнейшем этот вопрос стал предметом детальных исследований Roussy, проводившего соответственные опыты с кошками, собаками и обезьянами. Особенный интерес представляют собою эксперименты с этими последними. Производилось одностороннее удаление thalamus'a, причем внутренняя капсула и hypothalamus оставались нетронутыми. Тактильные и термические раздражения на противоположной стороне не давали при этом никакого эффекта, сильные же «болевые» раздражения вызывали лишь слабые и резко замедленные оборонительные и побегательные реакции. Кроме того движения животного на той же стороне были крайне неловки и конечности принимали необычные, неуклюжие положения (расстройства суставно-мышечной проприоцепции). Вложенный в руку при закрытых глазах плод ощупывался, но ко рту не подносился (нарушения стереогностической рецепции). Подобно Roussy и Pfeifer при повреждениях зрительного бугра находил половинные расстройства кожной рецепции.

Все эти факты еще раз свидетельствуют о том, что thalamus между прочим является рецепторным центром для кожных и суставно-мышечных (кинестетических) раздражений, приходящих с периферии.

В то же время изучение проводящих путей заставляет думать, что corpus geniculatum mediale представляет собою станцию слухового пути, а corpus geniculatum laterale и pulvinar — зрительного (верхние части наружных коленчатых тел по Henschen'у соответствуют верхним отделам сетчаток, нижние — нижним). Подобно тому как metathalamus является коллектором зрительных и слуховых афферентных импульсов, epithalamus (ganglion habenulae) служит тем же для обонятельных раздражений (так же, как отчасти и corpora mamillaria).

Итак, как мы видим, «зрительный бугор» является рецептором всей чувствительности как экстероцептивной, так и пропро-и энтероцептивной.

Следует заметить, что аналогичной точки зрения, видя в зрительном бугре sensorium commune, придерживались и многие выдающиеся невропатологи и психиатры прошлого столетия (H. Jackson, Luys, Meynert и др.).

К экстероцептивным раздражениям относятся зрительные, слуховые (также и лабиринтные), обонятельные, вкусовые и кожные (тактильные, «болевые», термические и пр.), к проприоцептивным — скелето-мышечные (кинестетические), гладкомышечные (сосудистые и органические) и все висцеральные, идущие от паренхимы различных внутренних органов («органические ощущения»), к энтероцептивным — раздражения от всех внутренних полостей тела (слизистых и серозных оболочек).

Следовательно thalamus по современным данным является рецепторным центром для всех афферентных импульсов, как экзосоматических, так и эндосоматических (как анимальных, так и вегетативных), пред-

ставляя собой таким образом мощный источник энергии для работы мозговой коры и субкортикальных ганглий.

Опыты Spiegel'я и Inaba (1927) показали, что при двустороннем повреждении зрительных бугров у собак и кошек в течение нескольких недель наблюдается упорное тяготение ко сну, резко выраженная сонливость.

Прерываясь в зрительном бугре, афферентные волокна направляются отсюда, в составе нового нейрона, с одной стороны, к коре больших полушарий, с другой — к базальным ганглиям, к стволовым эффекторным центрам (*striatum*, *pallidum*, *hypothalamus*, *s. nigra* и т. д.). Те разнообразные эффекты, которые многие исследователи получали при раздражениях *thalamus*'а, относятся следовательно не к собственным функциям этого образования, а представляют собою рефлексы с различных эффекторных отделов мозгового ствола, получаемых путем раздражения рецепторной части рефлекторных дуг, проходящих через зрительный бугор.

Таким образом *thalamus* является центральным рецепторным отделом мозгового ствола, посылающим свои импульсы, с одной стороны, к эффекторным отделам подкорки, а с другой — к мозговой коре. К вопросу о функциональной связи *thalamus*'а с базальными ганглиями и о механизмах их совместной работы в процессе высшей безусловно рефлекторной деятельности мозгового ствола мы еще вернемся в дальнейшем.

б) *Hypothalamus*

Под названием *hypothalamus* или *regio subthalamica* объединяются: серый бугор (*tuber cinereum*), инфундибулярная область (*regio infundibulo-mamillaris*), люисово ядро (*s. Luysi*) и еще несколько более мелких клеточных скоплений, куда относятся: *n. periventricularis* Lewy и *n. supraopticus*¹. Нельзя также забывать, что данная область находится в тесной связи с гипофизом. Уже происхождение гипоталамуса из вентрального листка мозговой трубки указывает на эффекторный характер его функций. Ядра субталамической области связаны с одной стороны со зрительным бугром, с другой — с хвостатым телом и чечевичным ядром (которое с люисовым ядром соединено перекрестно), а также по всей вероятности с черной субстанцией, красным ядром и некоторыми ядрами продолговатого мозга (ядра *n. vagi*). Вместе с тем есть основание предполагать и взаимную связь их друг с другом (рис. 12).



Рис. 12. Важнейшие центры *Hypothalami* (по Greving'у). 1 — corp. Luysi; 2 — Nucl. paraventricularis; 3 — Nucl. tuberis, 4 — Nucl. supraopticus.

¹ Кроме только что упомянутых ядер Greving описывает в подбугорной области еще целый ряд клеточных скоплений: так, над серым бугром — *nucl. mamill-*

Еще старые эксперименты Aronsohn'a и Sachs'a, а также Ott'a (над кроликами и птицами) с уколами в *tuber cinereum* привели к тому выводу, что здесь находится один из терморегулирующих центров (другие Ott локализовал в *thalamus* и в *striatum*); позднейшие аналогичные исследования Бехтерева и Саковича с кроликами и собаками подтвердили выводы Ott'a, точно так же как и произведенные не так давно опыты Isenschmid'a (1926). Еще более недавние эксперименты Hasama Bunichi (1931) с инъекцией в *tuber cinereum* у кошек солей различных металлов показали, что ионы K, Na и Ba вызывают повышение, а ионы Ma и Ca — понижение температуры.

Работы Karplus'a и Kreidl'a, Lewy, Dresel'a, Schrottenbach'a, Shinosaki и др. установили, что внутренние, особенно ближайшие к желудочку, отделы *hypothalamus'a* (*t. cinerei*, медиальные части люисова тела, *nucleus paraventricularis*) содержат центры для различных вегетативных функций (зрачковая реакция, сосудодвигательные эффекты, потоотделение и т. д.) и процессов обмена веществ.

Так, при экспериментальных повреждениях *t. cinerei* находили у животных полиурию, гликозурию, понижение азотистого обмена и развитие общего ожирения (Leschke, Erdheim, Aschner, Camus, Roussy и др.); при повреждениях *n. periventricularis* — нарушение сахарного обмена (Brugsch, Lewy, Dresel); при повреждениях *s. mammillaris* — расстройства водяного и солевого обмена (Eckhardt, Aschner); при раздражениях в области *s. Luysi* — расширение и сужение зрачков¹; общие вазомоторные реакции, потоотделение, сокращения мочевого пузыря, прямой кишки и матки и т. п. (Karplus и Kreidl, Aschner, Shinosaki, Schrottenbach, Lichtenschtein). Molitor и Mehes при уколах в медиальную часть *regno subthal.* получали диурез. Упомянем также об опытах Houssay и Molinelli (1927), которыми было установлено, что раздражение внутренней части *t. cinerei* на уровне *infundibuli* давало у собак ясное повышение содержания в крови адреналина, что по мнению авторов говорит в пользу существования в *hypothalamus'e* центров эндокринной регуляции.

Karplus (1930), основываясь на своих экспериментах с кошками и обезьянами, а также на опытах хирургов при операциях гипофиза у человека, подчеркивает, что при раздражениях гипоталамической области, в особенности *s. subthalamicum*, наблюдается ярко выраженная болевая экспрессия (крики, визг, барахтание, соответственные вегетативные изменения), что заставляет его высказать предположение о существовании здесь специального «болевого центра» (правильнее было бы сказать — «центра болевой экспрессии», так как мы уже знаем, что центральная станция болевой рецепции находится в таламусе).

В своих подробных исследованиях, посвященных специально функциям *t. cinereum* Shinosaki, Inada, Ito, Niki и Sakurai (1932) пришли

lo-infundibularis и *nucl. pallido-infundibularis* между ножками *fornix'a* *n. interfornicatus* и некоторые другие. Kitayama, Fukuda и Sudo (1932), изучая цитоархитектонику гипоталамуса у кроликов в вентральной его части, различают: *n. ovalis*, *n. parovalis* и *n. periventricularis*, стоящий в тесной связи с *s. mammillaris*. Следует также отметить, что *n. supraopticus* и *n. paraventricularis* Lewy филогенетически старше, чем ядра серого бугра — *n. tuberis* (Spiegel и Zweig), и появляются уже у холоднокровных животных (Greving).

¹Shinosaki (1929) при гальваническом раздражении *s. Luysi* получал одностороннее расширение зрачка, а при фарадическом — сужение его.

к следующему: при электрическом раздражении *t. cinereum* наблюдаются повышение в крови содержания сахара и понижение содержания хлора; при разрушении, наоборот, сахар уменьшается, а хлор увеличивается. Кровяное давление при раздражении индукционным током повышается, зрачки расширяются, t° повышается, но обычно лишь на следующий день после опыта. При разрушении t° быстро падает и остается очень низкой до следующего дня. Животные с разрушенным *t. cinereum* находятся в сонливом и почти бездвижном состоянии. При согревании сонливость усиливается, при охлаждении уменьшается. В этих условиях отмечается также резкое нарушение терморегуляции. Как при раздражении, так и при разрушении в крови значительно увеличивается количество лейкоцитов. Авторы приходят к тому выводу, что *t. cinereum* представляет собой высший регуляторный центр вегетативной нервной деятельности.

Miki и Sakae (1932), раздражая при помощи кларковского стереотактического прибора у кошек *n. periventricularis*, наблюдал в крови повышение сахара (на 3—4 часа до 0,45%), уменьшение хлора и увеличение содержания воды. При разрушении того же ядра имели место резкое понижение сахара (до 0,036%), увеличение хлора и уменьшение воды. Автор полагает, что подобно тому как *t. cinereum* является центром терморегуляции, *n. periventricularis* представляет собой центр регуляции сахара в крови. К раздельному существованию в гипоталамусе подобных центров склоняется на основании фармакологических исследований и Högler (1932).

Существенное значение имеет вопрос о взаимоотношениях между гипоталамической областью и гипофизом. По данным Harvey Cushing'a (1931) резкий парасимпатический эффект (расширение сосудов, усиленное пото-, слезо- и слюноотделение, колебание t°) при электрическом раздражении *t. cinereum* объясняется тем, что усиливается внутренняя секреция нейрогипофиза. Питуитрин, выброшенный в кровь, диффундирует в мозговые желудочки и приводит в действие парасимпатические центры, лежащие в стенках 3-го желудочка (таков же и эффект пилокарпина). По мнению этого автора промежуточный мозг является местом «примитивных эмоций», в норме сдерживаемых, тормозимых лобными долями. Эмоциогенные раздражители, как и прямое раздражение *t. cinereum*, приводя к повышению содержания питуитрина в liquor'e, дают картину «аффективного возбуждения». Нельзя впрочем не признать подобное объяснение чрезмерно упрощенным.

Однако наряду со всеми этими экспериментальными исследованиями Pfeifferом, Roussy, Sachs'ом и Mella установлено также и ближайшее участие *hypothalamus'a*, главным образом с. Luysi, в локомоторной функции (мы уже видели, что по данным Roussy и некоторых других авторов здесь в настоящее время локализуется эффект нарушений мимических реакций, «манежных движений» и т. п.). Mella (1923) и независимо от него Laughton (1924), исключая гипоталамус то из влияния вышележащих отделов мозга, то нижележащих (поперечной перерезкой), получали у кошек в первом случае длительные «спонтанные» ритмические бегательные движения (сходные с «манежными движениями» других авторов), прекращавшиеся во втором случае. Это заставляет их говорить о том, что гипоталамус, главным образом с. Luysi, участвует в координации локомоторных движений всех четырех конечностей (что впрочем не устраняет важного значения для этого

моторного акта деятельности среднего и продолговатого мозга). В уже описанных опытах Dusser de Barenne'a раствор стрихнина в одном случае вместо thalamus'a по случайным причинам попал в гипоталамическую область, что немедленно вызвало сильное общее двигательное возбуждение животного. Как показали опыты недавнего времени (1930) на кошках, hypothalamus принимает также участие и в регуляции мускулатонуса (Hinsey, Ranson, Mc-Nattin). При электрораздражениях гипоталамической области у кошек Hess получал дрожание конечностей.

Интересны опыты L. Morgan'a и Jonson'a (1928—1930), вызывавших повреждение regio infundibulo-mamillaris посредством инъекции шестнадцати собакам 2—3 капель 0,2—0,5% раствора сулемы¹. Животные обнаруживали при этом эпилептиформные припадки, нередко переходившие в status epilepticus и заканчивавшиеся смертью. Наблюдая при этом резкое расширение зрачков, тахикардию, сосудодвигательные эффекты, усиленную саливацию и торможение гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, авторы толкуют эти явления как результаты экспериментальной гиперсекреции надпочечников, а судорожные припадки склонны ставить в связь с вызванной экспериментом дисфункцией щитовидно-паращитовидного аппарата. На вскрытиях было установлено разрушение серой субстанции III желудочка, nuclei infundibulomamillaris и nuclei tuberis, а также внутренних отделов gangl. supraoptici. B. Wortis и D. Klenke (1933), механически (иглой) повреждая у кошек t. cinereum, наблюдали развитие судорожных припадков.

Marinesko, Sager и Kreindler (1932) вызывали путем интравенозных инъекций холина у кошек тонические судороги и общее дрожание с последующими вегетативными нарушениями в виде слюнотечения, мидриазиса и т. п., а также глубоким сном. Кроме того у одной кошки (где были удалены также и гемисферы) наблюдались «аффективные припадки» и приступы неудержимого «вынужденного», «спонтанного» бега, т. е. весь комплекс симптомов, описываемый другими авторами при раздражениях и повреждениях гипоталамуса. Marinesko говорит здесь об экспериментальной «субкортикальной эпилепсии».

Salmon (1932), сопоставляя ряд экспериментальных и клинических фактов из области изучения функций, приходит к тому заключению, что здесь локализуется «эпилептогенный центр».

Помещая позади гипофиза на sella turcica стеклянный шарик или стеклянное полукольцо и вызывая таким путем разрушение (от давления) tuber cinereum, А. Д. Сперанский и его сотрудники (1928—1931) наблюдали у собак нарушения терморегуляции, постепенно нарастающую потерю в весе, понижение аппетита, разнообразные трофические расстройства (изменения зубов, кератиты, изъязвления кожи и т. п.) и наконец нарушения в моторной сфере в виде расстройства акта ходьбы и эпилептоидных припадков (Скобло). При этом удалось также констатировать явления деструкции нервных элементов в верхнем шейном симпатическом узле (Г. Иванов).

На основании своих многочисленных опытов с животными, проведенных в различных экспериментальных модификациях, А. Д. Сперанский и его сотрудники представляют целый ряд убедительных

¹ В других опытах — азотнокислого серебра.

доводов в пользу подкоркового (прежде всего гипоталамического) происхождения эпилептического приступа.

Следовательно по современным воззрениям *hypothalamus* является регуляторно-эффекторным или правильнее регуляторно-координирующим отделом мозгового ствола для всей вегетативной, включая вероятно и эндокринную, деятельности (главным образом *tuber cinereum*, *g. infundibulo-mamillaris*, *n. periventricularis* Lewy). Кроме того этот отдел (с. Luysi и отчасти *t. cinereum*) заведует частично и моторной деятельностью, синтезируя сложные, охватывающие всю скелетную мускулатуру рефлекторные акты, двигательные автоматизмы (общие движения), высшее управление которыми впрочем главным образом сосредоточено в *pallidum* и *striatum* (отчасти в *s. nigra*), а также производит общий судорожный припадок.

Следует заметить, что в последнее время некоторые авторы склонны локализовать в сером веществе III желудочка и в *tuber cinereum* «центр сна» (Economo, Salmon, Trömmner, Гринштейн и др.), но на этом вопросе мы остановимся подробнее в дальнейшем, говоря о деятельности «экстрапирамидной системы» в целом; пока же напомним только об экспериментальных данных, принадлежащих уже упоминавшемуся Hess'у. Вживая ранее описанным нами путем электроды кошкам в различные пункты серого вещества (Höhlengrau) III желудочка, он при электрораздражениях токами небольшой силы получал у подопытных животных экспериментальный сон, ничем не отличающийся от нормального, вплоть до мурлыкания при засыпании. Непосредственно после замыкания тока кошки принимают характерную для «укладывания спать» позу и постепенно погружаются в сон; пробуждаясь при резких звуках, толчках и других сильных раздражениях, они снова затем засыпают, причем, как уже было сказано, этот сон имеет все признаки обычного сна. Особенно часто снотворный эффект Hess'у удавалось получать с паравентральных областей, с области, лежащей впереди от верхнего конца силвиева водопровода, и с внутренней (внутрижелудочковой) поверхности *n. caudati* и с области *t. cinereum* (слабые электрораздражения давали сон, сильные — пробуждение). Еще раньше Demole (1927), впрыскивая животным в инфундибулярную область слабый раствор хлористого кальция, получал глубокий и длительный сон, а в некоторых случаях кататонические явления — ступор и *flexibilitas cerea*; при введении раствора хлористого калия, наоборот, наблюдалось моторное возбуждение. Аналогичный результат также видели Marinesco и Mehes (при гальванокаутеризации). Lafora, Gonzalo и Sanz (1931—1932) вводили кошкам при помощи зондирования через IV желудочек и силвиев водопровод в III желудочек различные химические вещества, причем хлористый кальций, *Luminal-Na*, *Somnifen*, *Dial* и *Veronal* давали снотворный эффект различной глубины и формы, а хлористый калий вызывал общее двигательное возбуждение¹.



Рис. 13. Электрический сон у кошки (по Hess'у).

¹ Интересно, что наиболее быстрый и сильный снотворный эффект давал хлористый кальций.

Итак, как показывают экспериментальные исследования, *hypothalamus* прежде всего является центральной станцией вегетативной нервной деятельности и в частности регулятором обмена веществ. Наряду с этим вместе с паравентрикулярными отделами зрительного бугра и полосатого тела он принимает участие в подкорковых механизмах сна (что впрочем не исключает существования и корковых снотворных механизмов, о чем речь впереди), производит различные формы общих диффузных тормозных реакций и наконец осуществляет общие диффузно-автоматические двигательные акты до судорожного приступа включительно.

в) *Pallidum*

Уже в 70—90-х годах прошлого столетия пристальное внимание многих экспериментаторов привлекли к себе функции *nuclei lenticularis*. Исследования велись как по методу электрических раздражений, так и по методу разрушения (рис. 14).

Nothnagel при одностороннем впрыскивании в этот узел у животных хромовой кислоты получал отклонение конечностей в ту же сторону и горбообразное искривление позвоночника, при двустороннем же впрыскивании наблюдал общее оцепенение животного и каталептические явления в конечностях. Раздражая чечевичное ядро электрическим током, Nitzig наблюдал общее сокращение мышц всего тела, более интенсивное на противоположной и более слабое на той же стороне. Logansen и позднее Wietinge тем же путем получали общие тонические и клонические судороги, с остановкой дыхания, криком, отделением мочи и кала и последующим сном. Ziehen, производивший аналогичные опыты, высказал однако сомнение в чистоте этих результатов и был склонен объяснять все двигательные явления в данных экспериментах побочным эффектом с *capsulae internae*.

Подробным изучением функций чечевичного ядра у собак точно так же по методу электрораздражений занялся в самом начале текущего столетия Шайкевич. Опыты производились как над наркотизированными (морфий, хлороформ) животными, так и без наркоза. В то время как в одних случаях раздражения чечевичного ядра предшествовало удаление соответственного большого полушария, в других производилась предварительная экстирпация моторных областей коры, вызывавшая последующее перерождение волокон *capsulae internae* и таким образом устранявшая возможность побочного эффекта, или же перерезались пирамидные пучки.

Следует добавить, что раздражения (с помощью изолированных по своему ходу электродов) наносились главным образом в области *globus pallidus*.

Кроме целого ряда изменений дыхательного (задержка дыхания) и сердечно-сосудистого (колебания кровяного давления, замедление пульса) характера Шайкевич, как и прежние исследователи, получил также и резко выраженные скелетомышечные эффекты: тонические судороги мышц головы и конечностей сперва на противоположной стороне, а затем и всего тела, и клонические судороги, причем судорожные приступы весьма напоминали эпилептические припадки. Все эти явления имели место и в тех случаях, где была удалена мозговая кора, а внутренняя капсула находилась в состоянии перерождения. Следо-

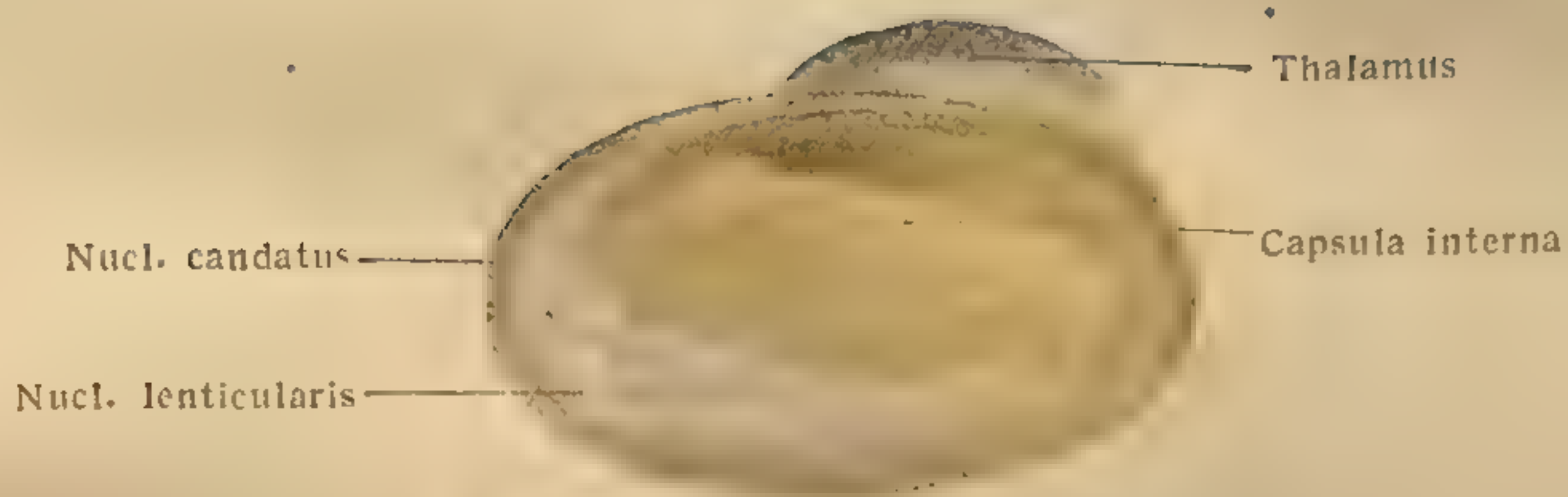


Рис. 14. (По Williger'y.)

вательно данные опыты говорят за то, что pallidum является центром сложных двигательных рефлекторных механизмов.

Необходимо впрочем отметить, что позднейшие опыты Wilson'a (1914), проведенные на 25 обезьянах с помощью уже упоминавшегося стереотактического прибора Clarke'a, не подтвердили данных Шайкевича: электрическое раздражение gl. pallidi не дало двигательного эффекта, а его разрушение вызвало незначительные и довольно неопределенные двигательные расстройства в противоположной половине тела. Справедливость однако требует подчеркнуть то обстоятельство, что эксперименты Wilson'a стоят в противоречии с результатами, полученными всеми другими исследователями, работавшими в той же области.

Не так давно (1924) тщательные экспериментальные исследования функций pallidi, собственно точнее — чечевичного ядра, были произведены F. H. Lewy. Опыты были также поставлены на обезьянах. В то время как после одностороннего разрушения n. lenticularis наблюдались лишь незначительная мышечная слабость и неуклюжесть в противоположных конечностях, двустороннее разрушение чечевичных ядер давало крайне яркие и характерные результаты: прежде всего бросалась в глаза чрезвычайная бедность движений, отсутствие всякой «двигательной инициативы». Никаких однако параличей, парезов или атактических явлений ни в одном случае обнаружено не было. При пассивных движениях отмечалась некоторая ригидность конечностей, переходящая в «восковую гибкость» (*flexibilitas cerea*). Часто движения имели саккадирующий характер. При усаживании отсутствовали те нормальные вспомогательно-установочные движения, которые у немецких авторов получили название «содвижений» (*Mitbewegungen*), что придавало всему движению в целом отпечаток некоторой своеобразной неуклюжести. При ходьбе отмечалась пропульсия. В то время как нормальные животные стремительно бросались к положенному в клетку плоду, оперированные, не трогаясь с места, вяло и медленно протягивали к нему руку, так же медленно и как бы с затруднением поднося его ко рту.

Как мы видим, удаление обоих чечевичных ядер таким образом вызвало ряд сложных двигательных расстройств, весьма напоминавших в общей сложности клиническую картину *paralysis agitans* (что подчеркивает и сам Lewy) или паркинсонизма. Еще более резкое двигательное оскудение этот экспериментатор получил, удалив у одной из обезьян кроме того обе моторные корковые зоны.

В том же году, когда были напечатаны результаты исследования F. H. Lewy, появилась и другая работа, посвященная исследованию функций pallidi и принадлежащая Mella. Он производил обезьянам интраперитонеальные инъекции хлористого марганца, причем спустя 6—12 месяцев наблюдал развитие у животных общей мускульной ригидности, *tremor*'а, гиперкинетических расстройств хореатического и атетотического характера и в отдельных случаях контрактуры конечностей. При вскрытиях как правило обнаруживались резкие изменения обоих pallidi, что конечно в свою очередь подтверждает важные двигательные функции этого подкоркового узла (1928 — 1930).

Наконец L. Morgan при одностороннем разрушении pallidi у кошек видел *tremor*, гомолатеральную гипертонию, движения, напоминающие атетотические, манежные движения и расстройства жевательных, гло-

самое последнее время, главным образом благодаря клиническим и патологоанатомическим исследованиям *striati*, особенно в связи с *encephalitis epidemica*, спорный вопрос о функциях этого подкоркового узла стал заметно приближаться к своему разрешению (С. и О. Vogt, Bielschowsky, Kleist, Förster, Minkowski и др.). Здесь мы остановимся пока только на экспериментальном изучении функций полосатого тела у животных.

Magendie при разрушении *s. striata* у кроликов получал неудержимый бег вперед; Schiff, повторив те же опыты, пришел к тому, что раздражение полосатого тела вызывает каталепсию, которая однако прерывается особенно сильными внешними раздражениями, непременно вызывающими при этом стремительное бегство вперед. То же явление наблюдали Fournier при инъекции в область хвостатого тела хлористого цинка и Nothnagel при впрыскивании в *n. caudatus* кроликов хромовой кислоты. Последний на основании своих опытов сделал заключение о том, что здесь находится «центр бега» (*nodus cursorius*)¹.

Особенно подробные и тщательные исследования *s. striati* были поставлены Ferrier'ом, который пользовался методом электрических раздражений и провел свои опыты над кроликами, кошками, собаками, шакалами и обезьянами. Во всех случаях при электрораздражении этого подкоркового узла он получал плевростотонус (*pleurosthotonus*) — общее сокращение мышц на противоположной стороне тела: «Голова была резко повернута в сторону, тело согнуто в форме арки с вогнутостью к противоположной стороне; лицевые мышцы обнаруживали спазматическое сокращение, конечности были ригидны и находились в состоянии нарушенного равновесия между сгибателями и разгибателями, с преобладанием сгибателей» (Ferrier). По мнению Ferrier'а в то время как «кортикальные центры» ведают строго дифференцированными движениями, подкорковые узлы осуществляют только общие, сложные двигательные акты автоматического характера. Приблизительно таких же взглядов на основании своих опытов также по методу электрораздражений придерживался и Munk, рассматривавший субкортикальные ганглии и прежде всего *striatum* как филогенетически старый центральный двигательный орган, по мере подъема по биозволюционной лестнице постепенно уступающий место моторным функциям больших полушарий. Этот орган по Munk'у служит для сложных автоматических «совместных движений» (*Gemeinschaftsbewegungen*) в виде локомоторных актов бега, прыгания, лазания, плавания и т. п.².

К аналогичным результатам в отношении электровозбудимости и к признанию двигательной роли полосатого тела пришли также Hitzig, Luciani, Seppilli, Carville и Duret и др. Prus при электрическом раздражении *n. caudati* наблюдал эпилептиформные припадки с клоническими и тоническими судорогами, бег, повышение кровяного давления и остановку дыхания в фазе инспирации. Следует заметить, что судороги ему удавалось получать и при перерезке пирамидных путей.

Данилевский при раздражении хвостатого тела слабым фарадическим током получал замедление и остановку дыхания; то же наблюдал

¹ Повидимому здесь имело место обнаружение (растормаживание) гипоталамической деятельности, главным образом функций *s. Luysi*.

² В последнее время, как мы уже отчасти это видели и как увидим далее, эту функцию формообразования общих сложных автоматических движений локализуют главным образом в *pallidum*.

в своих опытах и Лавринович; наоборот, Schüller в аналогичных случаях имел изменения дыхания с характером ускорения. Кроме того Данилевский и Stricker наблюдали при раздражении п. caudati значительные колебания кровяного давления и сердечного ритма.

Однако наряду со всеми этими фактами, как будто бесспорно свидетельствовавшими об эффекторных функциях striati, постепенно стали накапливаться и данные диаметрально противоположного характера.

Еще в 70-х годах F. Frank не мог получить никакого эффекта при электрическом раздражении п. caudati и пришел на этом основании к выводу о его невозбудимости к току. Позднее те же результаты получил в Москве Глики. В дальнейшем этот вопрос стал предметом детального изучения Л.С. Минора. Названный автор, раздражая у собак, кошек, кроликов и морских свинок постоянным и индукционным током п. caudati, пришел к убеждению о полной невозбудимости этих узлов, объясняя все двигательные эффекты, полученные прежними исследователями, раздражением не самих хвостатых тел, а ближайшего к ним белого вещества corporae radiatae. Изолированное разрушение п. caudati точно так же по Минору не сопровождалось какими-либо двигательными расстройствами. Раздражая хвостатые тела механическим и электрическим током, Ziehen также пришел к отрицательным результатам и вместе с тем к мысли о невозбудимости этих узлов. То же нашел и Wieting. Исследования Штида и Жуковского (в лаборатории Бехтерева) в свою очередь установили невозбудимость п. caudati к электрическому току, все двигательные эффекты (судороги, дыхательные изменения), полученные при этих опытах, объясняя побочным раздражением внутренней капсулы. Таким образом по мнению Бехтерева «не может быть и речи о том, что п. caudatus вообще играет роль узла, предназначенного для общих автоматических движений».

Говоря о pallidum, мы уже останавливались на экспериментах Wilson'a, исследовавшего также и putamen. Несмотря на полученные им отрицательные результаты, он все же отмечает, что при раздражении латерального отдела putamen'a у обезьян он наблюдал чаще всего на той же стороне сокращения лицевой мускулатуры и движения век, рта и языка. Еще более определенный эффект при раздражении п. caudati получил Pagano (1912), наблюдавший при этом общие двигательные реакции самозащитно-оборонительного характера и интерпретировавший их как эмоции («псевдоаффективные рефлексy» по Sherrington'y) «гнева» и «страха». Подобные же результаты названный автор получил и у животных, лишенных больших полушарий.

Исходя из тех соображений, что данные предшествовавших экспериментов, приведших к отрицательному выводу относительно двигательных функций striati, находятся в зависимости от травматического шока (diaschisis) или обусловлены влиянием наркоза, французские исследователи Pachon и Delmas (1924) поставили свои опыты по другому плану, воспользовавшись совершенно новой методикой.

Оперируя собак, они фиксировали в одном из хвостатых тел пару электродов и после того, как животное совершенно оправлялось от перенесенной операции, в следующие за этой последней дни производили раздражение фарадическим током через выведенные наружу концы электродов (той же методикой, как мы уже знаем, пользуется в настоящее время при исследовании мозгового ствола и Hess). Pachon и Delmas получили при этом на противоположной раздражению стороне ряд раз-

личных мимических движений: оскалывание зубов, медленное открывание и закрывание пасти, поворачивание головы и т. д. Необходимо отметить, что полученные здесь двигательные реакции не носили того стремительного, молниеносного характера, какой присущ эффектам раздражения пирамидных путей. Движения были медленны и продолжались некоторое время после прекращения раздражения.

В последнее время (1928) тщательные исследования функций *striati* по методу электрических раздражений с помощью уже неоднократно нами упоминавшегося стереотактического прибора Clarke'a поставлены F. H. Lewy и его японским учеником Ashisawa¹ на кошках (рис. 15). При раздражении *striati* постоянным и фарадическим током у животного, находящегося в состоянии наркоза (*pernocton*), появляются общая двусторонняя тоническая реакция и ряд сложных движений: обнажение когтей и скребущие движения как бы захватывающего, загребающего характера, подъем шерсти, изгибание спины, прижимание ушей, виляние хвостом, голосовые реакции и т. д. При продолжающемся раздражении, особенно фарадическим током, постепенно усиливаются тонические судороги, то в виде *epi-*, то *emprosthotonus*'а, и наконец животное (лежащее до того на животе) переворачивается на бок в противоположную от раздражения сторону и застывает в общем тоническом сокращении мышц туловища и конечностей. При многократном повторении раздражения, спустя более или менее длительные промежутки времени, общий двигательный эффект и порядок двигательных реакций остаются неизменно одними и теми же. Порядок и род движений соответствуют не раздражению пирамидных путей, а среднему мозговому раздражению (*Mittelhirnreizung*) по G. Brown'у, и заставляют думать о «совместных движениях» (*Gemeinschaftsbewegungen*) в смысле Munk'a и Goltz'a, исходящих из полосатого тела. Для контроля этого предположения двусторонне выключался пирамидный путь в силу удаления *gyr. sigmoid.*, и по истечении 16 дней опять раздражался *striatum*. При этом наблюдались только очень незначительные реакции, именно с противоположной стороны. Из этого вытекает, что при изолированном раздражении *striati* после предварительного выключения пирамидного пути не вызываются моторные явления². Но все же из этого нельзя сделать заключения, что раздражение происходит только через пирамидный путь, так как по опыту известно, что двустороннее удаление больших полушарий не особенно заметно влияет на моторику кошки.

При электрораздражении у кошек различных пунктов *n. caudati* Hess получал «манежные» и другие «насильственные» движения (1928—1931), а при раздражении его паравентрикулярных поверхностей — сон.

Некоторые экспериментаторы уже в старых исследованиях *n. caudati* отмечали при его раздражении подъем кровяного давления, повышение температуры, сокращение селезенки и другие изменения кровообращения и обмена веществ (Arons'hn, Sachs, Ott, Schüller, Stricker, Данилевский, Штида и др.). Tokay (1931), нанося уколы в головку *n. caudati* у кроликов, получал повышение t° , полиурию и повышение содержания NaCl в моче; в последнее время Dresel на основании своих опытов с собакой, лишенной *striati*, а также F. H. Lewy ло-

¹ Описание этих интересных опытов автор дает отчасти по личным впечатлениям и записям.

² Весьма возможно, что здесь имеет место *diaschisis*.



А



Б



В

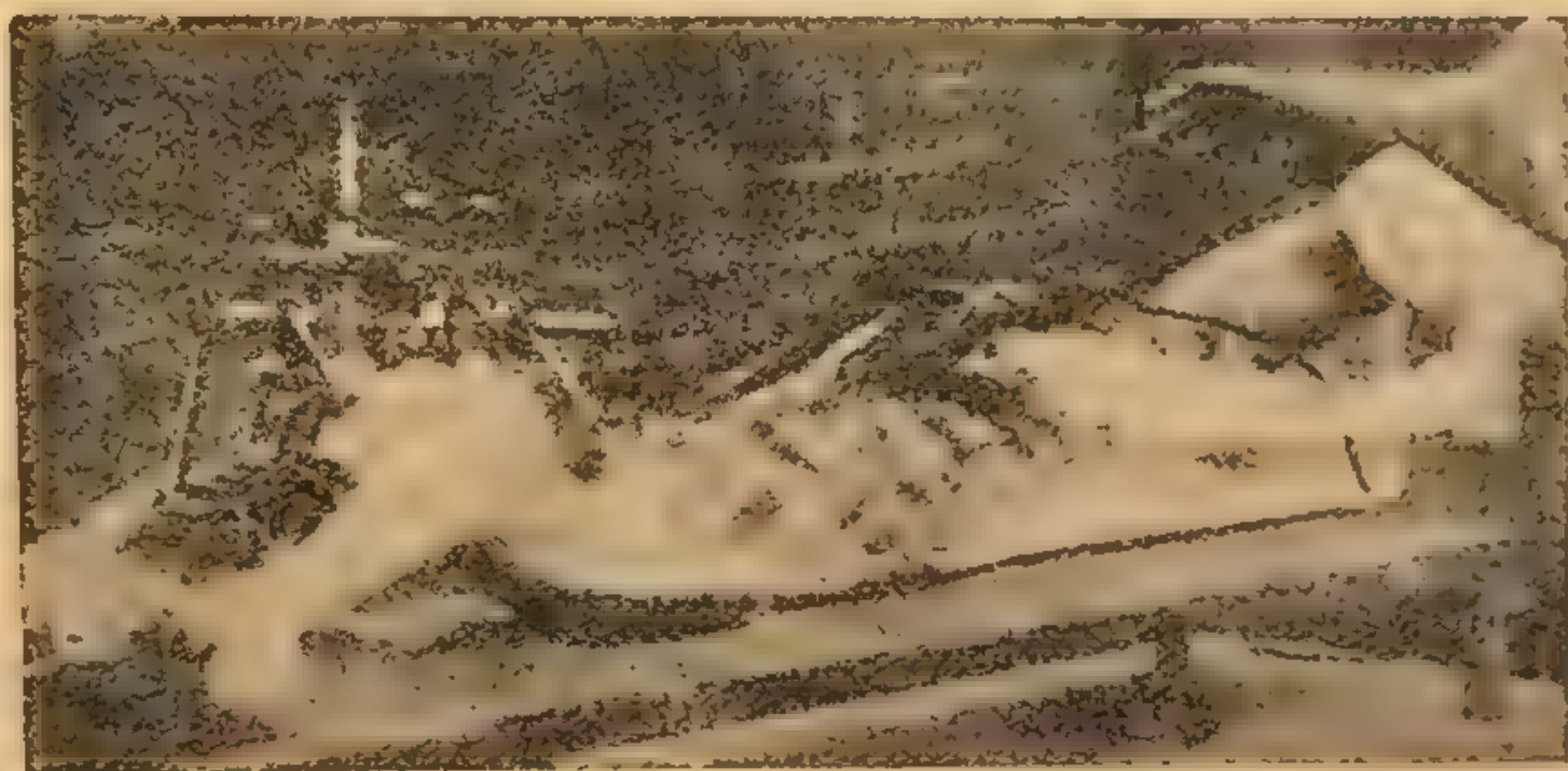


Г

Рис. 15. Электрическое раздражение головки хвостатого тела (*n. caudatus*) при помощи стереотактического прибора Clarke'a у кошек (по Ashizawa и Lewy). А — сгибание задних лапок; Б — задние лапки в состоянии тонического разгибания, передние — слегка согнуты; В — резко выраженный опистотонус; Г — сгибание передних и тоническое разгибание задних лапок.



Д



Е



Ж

Рис. 15. Д — обе задние лапки и передняя левая тонически разогнуты, правая лапка слегка согнута, голова повернута вправо; Е — голова и передняя часть туловища резко отклонены вправо; Ж — общее тоническое оцепенение (stare) в положении на правом боку.

канализируют в этом подкорковом ганглии высший регулирующий центр всей вегетативной нервной деятельности, к чему мы вернемся несколько позднее.

Итак, как мы видели, учение о функциях *striati* прошло через три последовательные фазы: в первой из них полосатое тело рассматривалось как центральный подкорковый двигательный орган, во второй всякие эффекторные функции этого ганглия отрицались, и наконец в последней *striatum* на основании экспериментальных, а также, как мы увидим далее, и клинических данных рассматривается как высший и сложнейший эффекторно-регулирующий отдел мозгового ствола. Напомним, что и в филогенетическом отношении этот подкорковый узел представляет собой дериват вентрального листка (*Grundplatte*) нервной трубки по His у и должен быть таким образом и по биогенетическим соображениям отнесен к эффекторным центрам мозгового ствола.

К тому же склоняет и изучение афферентных и эфферентных проводниковых связей *striati* с выше- и нижележащими отделами головного мозга. Афферентные импульсы *striatum* получает от *thalami*, особенно от медиовентральных его отделов, с которыми он находится в теснейшем сотрудничестве (С. и О. Vogt, Spatz, Блуменау, Кроль), эфферентные посылает главным образом в *pallidum* (Гринштейн, Spatz), а также к *hypothalamus*, *substantia nigra*, *nucleus ruber* и другим эффекторным центрам мозгового ствола (Monakow, Minkowski, Блуменау, Jnui Saburo, Coenen, Kodama и др.).

С корой больших полушарий по старым данным Wilson'a, С. и О. Vogt'a, Monakow'a, Flechsig'a и др. *striatum* не имеет никаких связей, но в последнее время некоторым авторам все же такую связь удалось установить. Так, Minkowski (1924), удаляя переднюю центральную извилину у обезьян (3 макаки), обнаружил явление перерождения в *n. caudatus*; к тому же заключению на основании своих опытов с кроликами пришел и Coenen (1927)¹.

Исследуя *striatum* собаки, кошки и кролика с удаленными при жизни различными отделами больших полушарий, а также патологически измененный мозг нескольких больных, Kodama (1928) точно так же установил существование связей между корой и полосатым телом (*n. caudatus*).

Таким образом, находясь в эфферентной связи с большей частью крупных эффекторных ядер мозгового ствола, афферентные импульсы *striatum* получает из главной рецепторной подкорковой станции, т. е. от *thalamus*, и также согласно новейшим данным от коры больших полушарий (безусловная и условная стимуляция).

Как мы уже упоминали, в филогенезе *striatum* впервые по А. Карперс у появляется у рептилий, причем его развитие идет параллельно развитию *neopallii*; онтогенетически он является наиболее поздно созревающим отделом мозгового ствола; будучи еще совершенно лишенным миелина у новорожденного, он окончательно созревает лишь в первые месяцы после рождения.

Сопоставляя экспериментальные данные, полученные при изучении *thalamus'a*, с одной стороны, и *hypothalamus'a*, *pallidum* и *striatum*, — с другой, с данными морфологического изучения этих отделов моз-

¹ Этот автор нашел связи между корой, с одной стороны, и *n. caudatus* и *gl. pallid.* — с другой.

гового ствола (проводящие пути, взаимные связи базальных ганглиев), мы должны прийти к тому заключению, что имеем здесь дело со сложным рефлекторным аппаратом, работающим как одно целое.

Итак, *striatum* является высшим интегрирующим и регуляторно-координирующим эффекторным центром мозгового ствола: здесь видимому формируются сложнейшие, охватывающие весь организм как одно целое реакции (инстинктивные и аффективные), в которых осуществляется в качественно различных и многообразных формах высший синтез анимальной и вегетативной деятельности, интеграция общих сложных автоматических движений, пантомимических реакций и сопутствующих им, сопряженных с ними вегетативных и статокинетических изменений. Объединяя и регулируя работу нижележащих эффекторных отделов, *striatum* подчиняется кортикальной деятельности.

4. ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГОВОГО СТОЛА ВЫСШИХ ЖИВОТНЫХ В ЦЕЛОМ

Являясь центральным рецептором и главным коллектором для афферентных импульсов экстеро-, проприо- и энтероцептивного характера, происходящих как от анимальных, так и вегетативных органов, *thalamus* направляет эти импульсы, с одной стороны, в большие полушария, где они вступают в разнообразнейшие условные связи, с другой — передает их эффекторным центрам мозгового ствола (главным образом *hypothalamus*, *pallidum*, *striatum*, отчасти также *subst. nigra* и *n. ruber*), отвечающим в своей совокупной деятельности на различные раздражения сложно интегрированными, цепными безусловными и рефлексами, образующимися из сложно координированных моторных актов (бегание, прыгание, лазание и т. п.), пантомимических реакций и соответственного «вегетативного аккомпанимента».

Таким образом в биогенетическом аспекте представляя собою образования, гомологичные задним рогам сегментарного аппарата, зрительные бугры служат центральной станцией и главным распределителем сложных безусловных стимулов, проводя их к гомологичным передним рогам, эффекторным отделам мозгового ствола, прежде всего к *striatum*, осуществляющему синтетические безусловно рефлекторные механизмы высокой сложности, представляющие собой по отношению к их компонентам качественно новые, целостные структурные образования, как бы функциональные аккорды на клавиатуре нижележащих центров.

Нельзя однако при этом забывать, что эффекторные станции мозгового ствола постоянно приводятся в действие и кортикальными импульсами в процессе условно рефлекторной деятельности больших полушарий, к подробному рассмотрению которой мы обратимся во II части этой книги.

Мы упоминали о том, что уже так называемая «спинномозговая собака» способна выполнять довольно сложные функции: проделывать задними конечностями правильные движения бега, осуществлять чесательные рефлексы, в которых участвует не только чешущая лапа, но и другая нога приводится в надлежащее положение, а спина соответственно сгибается, производить координированные движения ног и хвоста при акте дефекации и т. п. (Sherrington, Magnus и др.).

В последнее время целый ряд экспериментальных исследований посвящен изучению поведения животных, у которых был удален или выключен поперечным разрезом весь головной мозг включительно до

моста («заднемозговые или медулярные животные») или до среднего мозга («среднемозговые животные»), оставшегося нетронутым, или же были удалены или выключены все отделы, лежащие выше thalamus'a, т. е. большие полушария и striatum («таламические, или промежуточно-мозговые животные»), или наконец были экстирпированы только большие полушария головного мозга («стриарные животные»).

Если у кроликов правильная локомоция всех четырех конечностей наблюдалась даже и в тех случаях, когда поперечный разрез был сделан непосредственно кзади от четверохолмия («медулярные» кролики), у кошек и собак выполнение координированных локомоторных общих движений в этих условиях было совершенно невозможно и осуществлялось лишь при сохранности $\frac{2}{3}$ промежуточного мозга (Laughton). (В старой работе Steiner'a показано, что у лягушек «центр координированной деятельности четырех конечностей» находится в продолговатом мозгу.) В то время как «среднемозговые кролики» уже вскоре после операции обнаруживали нормальное распределение мускульного тонуса и нормальные установочные рефлексy, а также реагировали движениями бегания и прыгания в ответ на внешние раздражения (Magnus), у «среднемозговых кошек» уже не наблюдается этих двигательных рефлексов, и они в значительной мере лишены способности нормального передвижения (Rademaker): появляется общее оцепенение (децеребральная ригидность), сменяющееся по временам припадкообразными приступами локомоторных движений и прыжковых рефлексов, причем выключение мозжечка в еще большей степени усиливает тонические рефлексy (Lewis, Pollock и Loyal Davis).

При поперечном разрезе мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия у новорожденных животных (например кошек) наблюдаются оживленные локомоторные движения, притом и без явных внешних раздражений; тот же разрез у взрослых животных ведет к децеребральному оцепенению (Laughton).

Уже у птиц удаление отделов головного мозга, соответствующих striati млекопитающих («hyperstriatum»), приводит к полной утрате инстинктивных реакций спаривания и гнездостроительства, причем, как оказывается, глубокие части striati (ecto- и mesostriatum) являются здесь центрами приема пищи (Régiers).

Мы уже останавливались на поведении «таламических» (т. е. с поперечным разрезом мозгового ствола непосредственно впереди от зрительного бугра) кроликах Sherrington'a, говоря в свое время о децеребральной ригидности. «Таламические» кролики отличаются от «среднемозговых» отсутствием у этих последних нормальной терморегуляции, оптических рефлексов и «спонтанных» движений, т. е. моторных реакций не только на внешние, но и на внутренние раздражения (Magnus). Что касается «таламических» кошек и собак, то здесь прежде всего обращает на себя внимание явление значительно более длительного операционного шока, затягивающегося на $1\frac{1}{2}$ —2 недели. Животные по большей части сохраняют неподвижное положение, отвечая прыжком или бегством только на сильные контактрецепторные раздражения, однако по временам, особенно при повышении пищевой возбудимости (при длительном голодании), у них можно наблюдать и «спонтанное» бегание, беспокойство пищедобывательного характера. Очевидно имеется автоматическое гематогенное повышение возбудимости пищевого центра, приводящее в действие соответственные сложно рефлекторные механиз-

мы. Температура тела нормальна. Реакция зрачков и зажмуривание глаз на свет имеются. Кошки с большой ловкостью избегают всех встречающихся на пути препятствий, но надлежащие движения зависят повидимому в значительной степени и от рефлексов на тактильные раздражения усов. Движения глаз по всем направлениям нормальны, равно как нормально распределение мускульного тонуса. На звуковые раздражения следуют движения ушей, а иногда и бегание. Животные едят и пьют только тогда, когда пища приходит в непосредственный контакт с ротовым отверстием. Лижут свои лапы, чешутся и т. д. Хорошо выражены и «псевдоаффективные рефлексы» (по Sherrington'у) в виде соответственной мимики, голосовых, защитных и вегетативных реакций с характером активной или пассивной обороны. Однако искусственно вызванное ненормальное положение конечностей коррегируется здесь медленнее, чем у здоровых животных (Magnus, Dusser de Barenne). Некоторые исследователи считают характерным для поведения «талямических» кошек резко повышенную «потребность движения», выражающуюся в приступах неудержимого и доводящего животное до полного истощения безостановочного бегания, что заставляет предполагать существование в промежуточном мозгу (в частности в *hypothalamus*) особого координационного моторного центра (Schaltenbrand и Girndt, Mella).

Интересное наблюдение над «талямическими» кошками (1928) сделали R. Allers и O. Hochstadt. Производя этим животным подкожные инъекции кокаина, они наблюдали резкий подъем общего двигательного возбуждения, переходившего затем в общие тонические судороги разгибательного характера. У различных децеребрированных животных, лишенных промежуточного мозга и находившихся в состоянии децеребрального оцепенения, кокаин, наоборот, вызывал исчезновение этого последнего и появление нормальной подвижности. Таким образом данные опыты показали, что кокаин, считавшийся обычно корковым ядом, имеет определенное действие и на центры мозгового ствола.

«Талямическая» собака, у которой однако кроме больших полушарий и *striati* была удалена и большая часть *pallidi*, могла стоять, двигаться, имела совершенно нормальное распределение тонуса и рефлексы телесной установки, но движения ее носили исключительно рефлекторный характер, появляясь лишь в ответ на внешние, главным образом контактрецепторные раздражения; что же касается автоматических («спонтанных») движений, то такие совершенно отсутствовали. При сильном сжатии хвоста собака бежала вперед, при раздражении головы отбегала назад. «Псевдоаффективные» рефлексы, т. е. активно или пассивно оборонительные реакции «гнева» или «страха», при этом отсутствовали. Жевательные и глотательные движения появлялись только в ответ на пищу, искусственно введенную глубоко в ротовую полость; прикосновение морды к пище акта еды не вызывало, равно как не наблюдалось «искательных» движений (Dresel). Описанная собака находилась под наблюдением около двух месяцев.

Особенный интерес представляет изучение поведения «талямических» обезьян (*Macacus rhesus*). Животные эти большую часть времени проводили в сонном состоянии, пробуждаясь при тактильных или звуковых раздражениях, в направлении которых появлялась соответственная ориентировочная аккомодация головы и глаз. Мимические реакции совершенно отсутствовали, но различные голосовые рефлексы в ответ на внешние раздражения наблюдались. Движения конечностей были за-

метно расстроены; кроме того имели место многократно и стереотипно повторяющиеся «навязчивые» движения, например 120 раз подряд беспредменное хватательное движение передней конечностью. Наблюдался общий tremor. Обращала на себя внимание общая бедность моторных реакций. Способность лазательных движений была потеряна, обезьяны передвигались ползая. Мускульный тонус специально не исследовался. Некоторые из животных этой группы жили более двух недель, а одна — 26 дней (Karplus и Kreidl).

В другом случае аналогичным образом оперированных обезьян (также макак) удалось сохранить только около 40 часов. Животные были не в состоянии ни бегать, ни лазать; имели нормальную температуру; реакция на свет зрачков и координированные движения глаз были нормальны; акустические раздражения вызывали рефлексы ушной раковины и движения глаз, а иногда вздрагивание всем телом; на вложенный в руку палец обезьяна неизменно отвечала сильным хватательным рефлексом; жевательные и глотательные рефлексы не обнаруживали каких-либо изменений; удавалось вызывать и «псевдоаффективные рефлексы»; распределение мускульного тонуса и установочные рефлексы тела были нормальны; децеребральное оцепенение отсутствовало (Magnus).

Переходим к поведению «стриарных» животных, т. е. лишенных больших полушарий, но сохранивших striatum полностью или частично. Первая такая собака, как известно, была получена Goltz'ем (после нескольких попыток, окончившихся неудачно) и прожила 18½ месяцев. При относительной сохранности thalamus'a и нижележащих отделов мозгового ствола от striati здесь оставалась лишь небольшая часть. Животное было сонливо и малоподвижно. На свою кличку, на вид и на голоса окружающих обычным образом не отвечало (клички «не понимало», окружающих «не узнавало»), но вообще на звуки имело живую ориентировочную реакцию (Ewald). Температура тела была нормальной. Сложные движения ходьбы, укладывания, вставания были ненарушены, но появлялись обычно только при пищевом возбуждении (голоде), когда собака начинала беспокойно двигаться, не натываясь при этом на находящиеся на ее пути предметы, а обходя их. Акт еды происходил правильно, но лишь при одном условии, что пища была приведена в соприкосновение с мордой. Наблюдалась и «псевдоаффективные» рефлексы (оборонительные «аффекты»). Зрачки реагировали на свет, голосовые реакции, довольно разнообразные, относительно появлялись редко. В мускулатуре конечностей отмечалась некоторая ригидность. Все прежде — до операции — приобретенные навыки поведения исчезли (прибегание на кличку, привычная реакция на окружающих) и не восстановились, равно как и новые не образовались. На этом основании Goltz пришел к выводу, что у собаки отсутствовали «Verstand, Gedächtnis, Überlegung und Intelligenz».

В дальнейшем подобная же собака была получена и Rothmann'ом, но здесь большая часть striati была сохранена. Животное прожило около 3 лет. Его поведение в общем совпадало с поведением собаки Goltz'a, отмечалась только несколько большая подвижность, но весь ранее приобретенный запас навыков и привычек исчез бесследно, равно как и выработанное Rothmann'ом перед операцией прибегание на свисток.

Сравнивая поведение этого животного с поведением уже описанной нами собаки с почти целиком удаленным pallidum (не говоря уже о striatum и больших полушариях), Dresel отмечает, что у этой послед-

ней была в гораздо большей степени утеряна «спонтанность» движений (т. е. потеряны рефлексы на внутренние раздражения и движения, являющиеся результатом автоматического возбуждения центров мозгового ствола), что акт еды у нее начинался только тогда, когда пища вводилась глубоко в ротовую полость, в то время как для собаки Rothmann'a было достаточно прикосновения пищи к морде, и что наконец у нее совершенно отсутствовали «псевдоаффективные» рефлексы (активно и пассивно оборонительные реакции), вполне сохраненные у первого животного.

Если у собак Goltz'a и Rothmann'a striatum был все же более или менее поврежден, то Зеленому удалось получить двух собак с почти целиком сохраненными striati (только putamen был несколько поврежден). Одно из животных прожило 11 месяцев, другое — 4½ года. Большую часть времени собаки спали, пробуждаясь только для принятия пищи, т. е. при пищевом возбуждении (голоде), для дефекации и мочеиспускания. Кроме того одна из них обнаруживала иногда оживленные игровые движения. Зрачковый рефлекс на свет был сохранен. На звуки средней силы животные реагировали настораживанием ушей и иногда подъемом головы. Лай других собак вызывал ворчание и поворачивание головы. При очень сильном лае собак, а также при резких кожных раздражениях одна из оперированных собак громко выла, запрокидывая голову и становясь на задние лапы, другая отвечала только ворчанием. Прикосновение к морде и к груди вызывало прыжки, виляние хвостом и «игровые» движения, наоборот, прикосновение к спине и бокам — опускание хвоста, ошетиивание, ворчание, попытки кусаться, — т. е., другими словами, наблюдались «псевдоаффективные» рефлексы. Пищу собаки брали только при непосредственном контакте ее с мордой. Течка наступала нормально и сопровождалась ясно выраженным (особенно интенсивным у одной из собак) половым возбуждением. Поведение во время coitus'a оказалось вполне нормальным, включая типичное поднятие и отведение хвоста. Все приобретенные до операции навыки поведения у обеих собак безвозвратно исчезли. Ранее выработанные (до операции) условные слюнные рефлексы на звуковое и вкусовое раздражения были утрачены и вновь не образовались, и таким образом животное сохранило только безусловно рефлекторную деятельность.

Следует заметить, что у всех здесь описанных «стриарных» собак распределение мускульного тонуса и магнусовские рефлексы установки тела были в общем нормальны. Ни в одном случае не наблюдались и явления децеребрального оцепенения. В последнее время (1928) Rademaker и Winkler описали собаку, у которой были удалены сперва большие полушария, а затем спустя некоторое время и мозжечок. После этой последней операции у животного в течение 2—3 недель наблюдалась резко выраженная децеребральная ригидность, в дальнейшем исчезнувшая (по всей вероятности вследствие diaschisis'a на промежуточный мозг).

Значительный интерес представляет вопрос о соотношении сна и бодрствования у бесполушарных животных. Еще Goltz отметил, что у его лишенных большого мозга собак он нередко по утрам находил закрытые глаза и спокойное дыхание, причем для пробуждения животного требовались раздражения более энергичные, чем для нормальной спящей собаки. Во время бодрствования собаки ходили без отдыха, после еды спали. Rothmann, а также Rademaker и Winkler описывают у своих собак в течение суток два периода движения и покоя (2 днем

и 2 ночью). Зеленый нашел, что обычное сноподобное состояние у таких животных прерывается только голодом и позывами к мочеиспусканию или дефекации. В последнее время (1932) Kleitmann и Nelaton Camille, посвятившие специальное экспериментальное исследование данному вопросу, пришли к тому выводу, что наличие сна у их лишенных больших полушарий собак — вне сомнений. Характерным однако для этого сна является его раздробленность на относительно небольшие промежутки времени. В течение суток наблюдалось не менее шести кратковременных периодов сна (по 1—2 часа), причем резкого различия в этом отношении между дневным и ночным временем не было. Таким образом распределение сна и бодрствование у бесполушарных животных нельзя считать нормальным.

Чрезвычайно интересное сравнение поведения «талямических» и «стриарных» кошек делают Shaltenbrand и Stanley, Cobb (1931). У одного животного был сохранен *hypothalamus, pallidum* и большая часть *thalamus*, у другого отсутствовал только *neopallium*, а *striatum* был лишь слегка поврежден. Акт еды и бегательные движения восстановились после операции у «стриарной» кошки значительно скорее, чем у «талямической»; кроме того эта последняя в отличие от первой обнаруживала некоторое преобладание разгибателей и была гораздо беднее движениями, которые у «стриарной» кошки давали гораздо больше модуляций и были много разнообразнее. Двигательные реакции «талямической» кошки отличались стереотипностью и автоматическим характером, что у «стриарной» кошки было выражено значительно слабее. В общем «стриарное» животное обнаруживало большую подвижность и большее разнообразие моторики, чем животное «талямическое». Кроме того у «стриарной» кошки можно было констатировать повышенную нервную возбудимость и наличие полиурии и полифагии. При электро-раздражениях в области *commissura anterior* наблюдались усиленные лизательные и глотательные движения, а иногда судорожные приступы. Электрораздражение *septi pellucidi anterioris* давало опорожнение мочевого пузыря и изменения дыхательного ритма.

Что касается «стриарных» обезьян, то хотя такие и находились в распоряжении Karplus'a и Kreidl'я наряду с «талямическими» макаками, но специально сравнительного анализа поведения тех и других к сожалению произведено не было, приведенного же в указанной работе описания животных для этой цели совершенно недостаточно.

Итак, изучение поведения животных при последовательном удалении или выключении все ниже и ниже лежащих этажей мозгового ствола открывает нам картину постепенного качественного усложнения и возрастающей интеграции его функций по мере приближения к большим полушариям. При этом мы встречаемся здесь с целым рядом надстроенных друг над другом безусловно рефлекторных механизмов, в заднем мозгу объединяющих и регулирующих работу сегментарного аппарата, в среднем мозгу этого последнего и заднего мозга, в переднем мозгу всех нижележащих отделов центральной нервной системы.

Объединение заключается в и н т е г р и р у ю щ е м, синтетическом сочетании безусловных рефлексов отдельных мышц, мускульных групп, внутренних органов и целых отделов органических систем в сложно безусловные реакции, охватывающие анимальную и вегетативную деятельность организма в единый гармонически слаженный рефлекторный механизм, в одно функциональное целое. Регуляция состоит в избира-

тельном торможении одних из нижерасположенных безусловных рефлексов и в избирательном же растормаживании других, представляя собой таким образом дифференцирующее влияние вышележащих этажей центрального-нервного аппарата на нижележащие.

Мы уже знаем, что через задний мозг проходят еще относительно простые безусловно рефлекторные дуги, управляющие главным образом деятельностью отдельных сомато-мышечных и висцеральных аппаратов. Нам не раз приходилось говорить, что безусловные центры этих дуг приводятся в действие не только безусловными раздражениями экзо- и эндосоматического происхождения (причем последние состоят из энтеро- и проприоцептивных, а первые преимущественно из контактно-рецепторных стимулов), но изменяют свою готовность к действию и автоматически, т. е. под влиянием химизма крови.

Средний мозг, как мы видели, сосредоточивает в себе уже значительно более сложные комплексы безусловно рефлекторных дуг, координирующих прежде всего ориентировочно установочную деятельность всего организма как целого по отношению к внешней среде, но вместе с тем содержит повидимому и координационные безусловные центры для довольно сложных локомоторных актов: питания, самозащиты и т. п. И здесь кроме нейрогенных импульсов деятельности мы должны учитывать возможность автоматических влияний (элективное действие ядов при эксперименте).

Наконец передний мозг (включая сюда и промежуточный) централизует в себе всю статику и динамику организма как в анимальных, так и вегетативных его проявлениях, объединяя, синтезируя работу всех нижележащих отделов мозга, обуславливая всю сложнейшую безусловную позу (статотонику) и кинетику тела, связанную с врожденными (безусловными) стимулами внешнего и внутреннего характера и автоматическими (также безусловными) побуждениями гематогенного происхождения, и снабжая эту деятельность соответственным пантомимическим («псевдоаффективные рефлексы» Sherrington'a) и вегетативным аккомпаниментом («bodily resonance» по Sherrington'y).

В то время как в продолговатом и среднем мозгу находятся безусловные центры для относительно еще простых самозащитных, оборонительных реакций конечностей, головы и отдельных органов, для различных рефлекторных механизмов питания, включая сюда и отдельные этапы обмена веществ, размножения и ориентировки в окружающем мире, таламо-паллидо-стриарная система осуществляет те сложнейшие цепные безусловные реакции (как фазического, так и тонического характера) активной и пассивной обороны, пищедобывания и питания, sex'a и размножения, ориентировки и «исследовательской» установки в окружающем мире, которые мы привыкли называть самозащитным, пищевым, половым и исследовательским инстинктами (представляющими собой сложнейшие высшие безусловные рефлексы по И. П. Павлову).

Есть основание думать, что кроме этих наиболее древних, архаических инстинктов, морфологически обусловленных определенными органическими системами (скелетная мускулатура, органы пищеварения, размножения, реценции), здесь осуществляется и целый ряд других, быть может более сложных инстинктивных реакций (например гнездостроительство, подражание, стадный инстинкт и т. д.) и что, с другой стороны, внутри каждого из упомянутых сложно безусловных рефлексов имеется целая филогенетическая иерархия то более древних,

то более биогенетически молодых инстинктивных реакций, причем разрушение этих последних может обнаружить старые функциональные напластования и освободить временно подавленные архаические палеорефлексы.

С такими случаями мы и встретимся далее, говоря о патофизиологии мозгового ствола у человека. Прежде чем однако перейти к этой последней, мы задержимся несколько еще на одном вопросе, имеющем большое значение и для функции *palencerephalon'a* у человека.

Если у кролика после поперечного разреза через передние бугры четверохолмия мускульный тонус всегда нормален, то у кошек при том же разрезе он оказался нормальным только в 50% всех случаев (Rademaker).

«Среднемозговой» кролик бежит и прыгает так же легко, как и «таламический» кролик, но «среднемозговая» кошка уже лишена способности свободного передвижения (Rademaker, Pollock и Davis).

У кролика нормальное распределение мышечного тонуса исчезает только при поперечном разрезе мозгового ствола каудально от *n. ruber*, децеребральное оцепенение у собаки возникает уже при повреждении передних частей красного ядра (Kure).

Механизмы координации локомоторных движений четырех конечностей у лягушки локализируются в продолговатом мозгу (Steiner), у кролика — в передних частях моста (Laughton), у кошки и собаки — в промежуточном мозгу (Shaltenbrand и Girndt, Mella), у обезьян и этого последнего недостаточно для нормальной локомоции (Karplus и Kreidle).

Так обстоит дело в филогенезе, но и в онтогенезе оказывается, что в то время как выключение красного ядра у новорожденных млекопитающих почти не отзывается на нормальном распределении мускульного тонуса, у взрослых животных в соответствующем случае развивается децеребральное оцепенение (Langworthy, Laughton). Таким образом чем ниже на филогенетической лестнице находится данное животное, тем большее участие низшие отделы мозгового ствола принимают в сохранении нормального распределения тонуса, положения тела и нормальной локомоции, и, наоборот, чем выше животное стоит на филогенетической лестнице, тем большее участие для осуществления всех этих функций требуется со стороны высших отделов палэнцефалона. С другой стороны, как показывает эксперимент, и при индивидуальном, онтогенетическом развитии животных происходит постепенное изменение функций мозгового ствола и функциональная способность оставшихся при удалении различных отделов мозга частей более высока у новорожденных животных, чем у взрослых, т. е. на ранних онтогенетических ступенях низшие отделы мозгового ствола в известной степени функционируют так же автономно, как на низших ступенях филогенеза.

Вместе с тем как в фило-, так и в онтогенезе высшие отделы *palencerephalon'a* обнаруживают явную тенденцию к постепенно возрастающей централизации управления нижележащими отделами, мало-помалу все больше и больше теряющими свою независимость. Чем выше животное помещается на филогенетической лестнице и чем дальше отдельный индивидуум прошел в своем развитии, тем большую роль играют высшие отделы мозгового ствола и тем более тяжелые расстройства статотонуса и общей моторики наблюдаются при их повреждениях.

Это явление, подмеченное еще в 1885 г. в отношении оптических функций Steiner'ом, было сформулировано им как «передвижение мозговых

функций к головному концу», а Монаков'ым позднее было распространено и на двигательные функции.

IV. БЕЗУСЛОВНО РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГОВОГО СТВОЛА ЧЕЛОВЕКА

1. ЗАДНИЙ И СРЕДНИЙ МОЗГ

В невропатологической клинике расстройства функций заднего мозга (myelencephalon и metencephalon), как известно, встречаются относительно нередко. В большинстве случаев при этом патологоанатомические исследования обнаруживают органическое поражение тех или иных частей данного отдела (очаги размягчения, туберкулы, глиомы, энцефалитические очаги, поражения при множественном склерозе, табесе, прогрессивной мышечной атрофии, прогрессивном бульбарном параличе, мнотрофическом боковом склерозе, Ногге'овском симптомо-комплексе и т. д.). Нарушения актов глотания, пищедвижения и пищеваре-ния, дыхания, голосообразования, сердечно-сосудистой деятельности, расстройства статотонических рефлексов, установочных реакций, чувствительности и т. п. в этих случаях стоят в связи с вызванным тем или другим патологическим процессом разрывом рефлекторных дуг, проходящих через задний мозг, разрушением соответственных ядер или повреждением проводящих путей. Иногда эти симптомы ока-зываются вкрапленными и в картины различных психозов с органиче-ской основой, с другой стороны многие из заболеваний, поражающих главным образом задний мозг, сопровождаются расстройствами пси-хической деятельности, т. е. кортикальными нарушениями.

Выведение из строя отдельных частей нижнего отдела мозгового ствола вызывает вторичные нарушения функций и в вышележащих отделах вплоть до больших полушарий, к чему мы еще вернемся в даль-нейшем. Органические поражения более высоких отделов головного моз-га точно так же влекут за собой или реактивные явления торможения функций заднего мозга (diaschisis) или, наоборот, вызывают растор-маживание его функций.

Остается вопросом, в какой мере задний мозг принимает участие в общей клинической картине при функциональных заболеваниях нерв-ной системы. Можно думать, что и здесь имеют место болезненное повы-шение возбудимости в одних случаях и патологические явления тор-можения в других. В равной мере является вопросом, поскольку эти изменения представляют собой лишь частное проявление повышения или понижения общего тонуса всего центрального нервного аппарата и по-скольку они могут носить более или менее изолированный характер, сосредоточиваясь в заднем мозгу или даже в отдельных частях его, поражая отдельные рефлекторные механизмы. В последнее время Cursch-тапп склоняется как будто к последнему заключению.

Элективное действие различных ядов на те или иные отделы моз-гового ствола (об этом уже упоминалось выше) говорит в пользу того, что и при изменении нормального химизма крови в связи с нарушения-ми обмена веществ и при разных инфекциях и интоксикациях мы можем встретиться с избирательными патологическими влияниями на раз-личные отделы мозгового ствола и таким путем с расстройствами авто-

матической и рефлекторной деятельности различных механизмов продолговатого мозга (экспериментально — например действие апоморфина на рвотный центр). Но тогда невольно приходит мысль о том, что быть может в некоторых случаях неврозов отдельных органов (желудка, сердца, половой сферы и т. п.) мы именно и встречаемся с подобными более или менее изолированными изменениями нормальной возбудимости (в смысле повышения или понижения) соответственных нервных центров, тонус которых и деятельность нарушаются под влиянием болезненно измененного химизма крови. Но и здесь мы конечно вправе ожидать вторичных реактивных явлений в сопряженных отделах центрального нервного аппарата, как выше, так и ниже расположенных.

Если мы таким образом наблюдаем невроз сердца, аккомпанируемый целым рядом «психоневротических», т. е. по преимуществу корковых, симптомов, то нельзя быть уверенным в том, что этот невроз всегда есть следствие нарушения кортикальной деятельности, т. е. имеет «психогенное происхождение»; в некоторых случаях можно допустить, что *primus movens* всего болезненного симптомокомплекса находится в нижних этажах головного мозга, а что изменения со стороны больших полушарий являются лишь реактивными, носят вторичный характер, сложная условно рефлекторная деятельность нарушается под влиянием заболевания того или другого из безусловных центров. Этим конечно не исключается и обратный механизм, когда болезненные изменения корковой динамики при общих неврозах могут повлечь за собой изменения нормального распределения нервного тонуса в мозговом стволе или когда при относительно неповрежденной безусловно рефлекторной деятельности поражается главным образом кортикальная.

Что касается мозжечка, то, как мы уже знаем, современные клиницисты на основании поражения его у человека склонны приписывать ему главным образом тормозно-регулирующее воздействие на сложные двигательные автоматизмы мозгового ствола и в частности на функции красного ядра и стрио-паллидарного аппарата (К. Goldstein, Kleist, O. Förster и др.)¹.

Особенно характерными для поражения мозжечка и сочетанных с ним проводящих путей расстройствами, как известно, являются: атаксия «произвольных движений», нарушение речевой функции («скандированная речь»), расстройства общих сложных моторных актов, интенционное дрожание, а также нередко описываемые в последнее время «индуцированные нарушения мускулатонуса», расстройства лабиринт-

¹ В последнее время (1932) Hoff и Pötzl, имея в своем распоряжении 8 больных с трепанацией черепа, локализованной так, что оба полушария мозжечка были свободны от костного покрова, поставили ряд экспериментов с действием на малый мозг искусственного согревания и охлаждения. Во всех случаях охлаждение вызывало отклонение обеих рук в ту сторону, с которой оно производилось (например при охлаждении левого полушария мозжечка — влево). Согревание давало эффект в обратном направлении. Охлаждение по средней линии сопровождалось отведением рук назад. Охлаждение одного из полушарий мозжечка с одновременным холодным спринцеванием уха понижало вестибулярные реакции на той же стороне и повышало на противоположной. У трепанированных больных с поражениями мозжечка все эти реакции были более или менее резко нарушены. Все эти эксперименты, с несомненностью устанавливая участие церебеллярной деятельности в статотонической работе среднего мозга, тем не менее еще далеки от того, чтобы с полной ясностью вскрыть общий характер и конкретные формы этого участия.

ных, опорных и выпрямительных реакций по Magnus'у (Schilder и Hoff, K. Goldstein, Simons, Walsche, Schwab, Кроль, Gallineck, Balduzzi и др.)¹.

Клинические наблюдения относительно изолированных поражений четверохолмия довольно скудны. Старыми наблюдениями Wernicke, Westphal'я, Pick'a и позднейшими Bach'a установлена зависимость расстройства движений глазных яблок и зрачка от поражений переднего двуххолмия. Lhermitte (1922) описал интересный случай подобного поражения с развитием у больной сложных зрительных галлюцинаций. Подобные же случаи описаны Schilder'ом (1927), Lhermitte и Touré, van Bogert, Lhermitte и Levy (1931) и др.

Заднее двуххолмие, как уже говорилось, обычно рассматривается на основании изучения проводящих путей в качестве центров сложных рефлексов слуховой аккомодации. В старом наблюдении Flechsig'a у больного, страдавшего, как обнаружилось при патологоанатомическом исследовании, изолированным поражением заднего двуххолмия, в клинической картине имели место упорные слуховые галлюцинации. Повидимому таким образом болезненный процесс в мезэнцефалических рецепторных центрах оптических и акустических ориентировочных установочных рефлексов склонен давать или галлюцинаторные явления (явления раздражения) или торможение этих рефлекторных механизмов (явления выпадения).

Клинические наблюдения случаев с поражением центрального серого вещества сильвиева водопровода заставляют некоторых думать о ближайшем отношении этой части среднего мозга к механизму сна (опять-таки в связи с иннервацией зрительного аппарата) и считать характерной для этих случаев патологическую сонливость (Mauthner, Esposito, Spiegel и др.). Но обычно здесь болезненный процесс не был ограничен, а распространялся также и на серое вещество III желудочка и различные отделы зрительного бугра. Как известно, нарушения глазных движений и расстройство сна теснейшим образом сплетаются в клинической картине encephalitis epidemica, что и заставляет многих искать для тех и других один общий анатомический субстрат, локализуя его то в промежуточном, то в среднем мозгу. Вышеприведенные экспериментальные исследования W. Hess'a впрочем больше склоняют к тому, чтобы считать «областью сна» по преимуществу центральное серое вещество III желудочка.

В нескольких клинических случаях, описанных в литературе, при новообразованиях, локализованных в области *nuclei rubri*, наблюдались ясно выраженное «децеребральное оцепенение» и «восковая гибкость» (Wilson, Turner, Holmes, Walsche). Опираясь на эти случаи, Rade-maker приходит к заключению, что «красные ядра у человека обладают теми же функциями, как у кошки и кролика», т. е. заведывают распределением мускульного тонуса и общей телесной установкой (*Körperstellung*).

Не отрицая ближайшего отношения к этим функциям *nuclei rubri*, большинство современных невропатологов клиницистов главным образом на основании данных эпидемического энцефалита считает однако,

¹ Напомним, что мозжечок тесно связан с средним, продолговатым и спинным мозгом и что два главных его эфферентных пути следующие: 1) ядра мозжечка, *n. ruber*, монаковский пучок; 2) ядра мозжечка *n. Deitersi* — ядро Даркшевича, *tr. vestibulo-spinalis* и *fasc. long. post.*

что у человека регуляция мышечного тонуса в большой степени также зависит и от деятельности вышележащих отделов мозгового ствола, а именно striatum-pallidum и s. nigra (Strümpell, Vogt, Förster, A. Jacob, Kleist, Spatz и др.), к чему мы еще вернемся в дальнейшем в связи с рассмотрением функций этих отделов.

Если, следуя Magnus'у и Rademaker'у, рассматривать «децеребральную ригидность» как следствие выпадения функций красного ядра, то возможно, что при известных поражениях стрио-паллидарного аппарата мы встречаемся с этим явлением как результатом вторичного торможения (*diaschisis nuclei rubri*); если же принять точку зрения Kure и Weed'a, согласно которой «децеребральная ригидность» зависит непосредственно от красного ядра, то придется, наоборот, говорить о патологическом расторможении его функций в связи с поражением вышележащих и в норме его тормозящих отделов.

Так или иначе, но «децеребральное оцепенение» у больных наблюдается повидимому и в случаях полной сохранности красного ядра, но при патологоанатомических изменениях в более высоких этажах мозгового ствола. Имеются все основания думать, что то гипертоническое «общее оцепенение» и каталепсия, с которой так часто приходится встречаться в психиатрической клинике при кататоническом симптомокомплексе (главным образом при шизофрении и энцефалитических психозах), имеют в своей основе аналогичные патофизиологические механизмы и зависят от органических, стоящих на грани органических и функциональных изменений или самого красного ядра или скорее всего сопряженных с ним в своей деятельности крупных базальных ганглиев.

Вызванные патологическим процессом явления раздражения или выпадения, с одной стороны, могут локализоваться в *nuclei rubri*, с другой — нормальный тонус этого последнего может быть изменен вторичным образом: путем растормаживания (т. е. при отпадении общих тормозных импульсов от других отделов), а также иррадиации раздражительного или тормозного процесса со стороны болезненного очага.

Если в описанных случаях мы имеем дело с инфекционно-токсическими влияниями, гематогенным путем достигающими мозгового ствола и в частности красного ядра, или же с болезненно измененным химизмом и взаимодействием цереброспинальной жидкости и крови (дизэндокринного характера), приводящим к структурным (органическим) изменениям *nuclei rubri*, то наряду с этим мы встречаемся в клинике с каталептическими явлениями и чисто динамического (функционального) характера, когда изменения тонуса красного ядра и его взаимодействия с вышележащими этажами головного мозга являются результатом уже не столько внутренних причин, сколько внешних: нарушение нормальных взаимоотношений между раздражительным и тормозным процессами, вызванное окружающей средой в больших полушариях, не удерживается в этих последних, а сопровождается подобными же явлениями и в мозговом стволе. Такого повидимому происхождения «оцепенения» и «восковой гибкости» при истерии, в гипнозе и т. п.¹ Конечно и в этих случаях имеется известная внутренняя предпосылка в виде конституциональной (весьма возможно обусловленной осо-

¹ Так именно на происхождение каталептических явлений при шизофрении и истерии смотрят например Claude, Baruk и Thévenard (1927).

бенностями химизма крови и химизма всего организма в целом) неустойчивости процессов возбуждения и торможения в центральном нервном аппарате.

Интересно, что у относительно нервнонормальных людей в некоторых особых жизненных ситуациях, например при большой опасности, при чрезвычайной необычности положения, в эротическом экстазе и т. д., могут наблюдаться те же явления как результат внезапного, остро развивающегося нарушения нервного динамизма («оцепенение от ужаса, от изумления», «сексуальный гипноз» и т. д.). Биологически мы встречаемся во всех этих случаях со сложной врожденной реакцией мозгового ствола, с тормозным безусловным рефлексом, возникающим или в ответ на соответственные безусловные стимулы внешнего мира или патологически активируемым болезненным очагом, ненормальным химизмом крови, нарушенной внутренней секрецией и т. п.

Более частные, нежели «децеребральное оцепенение», расстройства тех статотонических механизмов, которые Magnus локализирует в среднем мозгу, мы наблюдаем при менингите, туберкулезе, энцефалите и т. д. (Brouwer, Simons, Walsche, Sarbo, Kroll и др.).

Simons, Goldstein, Zingerle показали, что уже у здоровых субъектов при пассивных движениях головы (вентрально, дорзально или в сторону) наблюдаются легкие рефлекторные «индуцированные изменения тонуса» в конечностях, т. е. проприоцептивные рефлексы с шейных мышц, что впрочем некоторыми оспаривается (Kroll). Во всяком случае резко выраженные магнусовские рефлексы у человека при изменениях положения головы относятся уже к области патологии и свидетельствуют об органическом заболевании (Zingerle, Hoff и Schilder, Rade-maker). К патологическим лабиринтным и шейным рефлексам относятся также torticollis при заболеваниях внутреннего уха, сгибание ног при менингите, шатание табетка при поднимании кверху головы, усиление сухожильных рефлексов при изменении положения головы в случаях различных органических заболеваний и т. д. (Kroll).

Уже ученики Magnus'a экспериментально показали влияние алкоголя на статотонические рефлексы. Можно думать, что в случаях острого опьянения и при хроническом алкоголизме мы имеем дело с теми же расстройствами (не без участия конечно и вышележащих отделов). Не исключена возможность, что и истерические расстройства ходьбы и стояния точно так же зависят от нарушения статотонических механизмов, вызванного динамическими изменениями в соотношении раздражительного и тормозного процессов в вышележащих отделах, начиная с больших полушарий.

По мнению Kleist'a мышечная ригидность и некоторые формы tremor'a в картине постэнцефалитических заболеваний в значительной степени зависят от поражения nuclei rubri. Сюда же Kleist и Spatz относят и наиболее простые «навязчивые движения» («Zwangsbewegungen»). Особенно типичным для повреждения красного ядра считаются грубый, крупный tremor, гипертония и гиперкинезы (Benedikt'овский синдром)¹. По Monakow'у n. ruber у человека представляет собой «не столько мо-

¹ При поражении красного ядра («верхний синдром») описаны также хореоатетотические движения в одной из нижних конечностей (Chirar, Foix, Nicolesco, Laignel-Lavastine и Miget) и («нижний синдром») расстройства в движениях глазных мышц, альтернирующая асинергия и дизартрические явления (Claude, Roger, Pierry).

торный центр, сколько центр, служащий для регулирования известных сложных кинетических механизмов». Рассматривая красное ядро как передний отдел лежащего в мозговом стволе «механизма координации», включающего в себя кроме того subst. reticularis и n. Deitersi, A. Jacob подчеркивает важное значение его в расстройствах координации движений и позы, так часто встречающихся в клинике.

Приводимый в действие проприоцептивно этот механизм заведует общей телесной установкой и актом стояния, гармонически распределяет тонус скелетной мускулатуры, регулирует точность различных положений тела и движений и дает возможность организму по выполнении того или другого моторного акта восстановить исходное положение и снова выйти из него для новых поз и движений (A. Jacob).

По взглядам того же автора substantia nigra у человека есть центр регуляции мускульного тонуса и кроме того вероятно участвует в организации последовательности двигательных актов, в их сцеплении (Bewegungssukzession), за что как будто говорят и эксперименты с животными (Economo, Юрман).

По Spatz'у повреждение черной субстанции ведет к мускульной гипертонии и к гипокинезам (главным образом в картине эпидемического энцефалита и постэнцефалитических состояний). Не лишне вспомнить, что с картиной общей резко выраженной гипертонии мы встречаемся нередко при шизофрении, а также и при других «душевных заболеваниях». Нам еще придется остановиться на функциях n. rubri и s. nigra, говоря об эффекторных отделах промежуточного и переднего мозга.

Итак, безусловно рефлекторная деятельность среднего мозга у человека заключается, с одной стороны, в аккомодации и установке оптико-акуорецепторных органов по отношению к внешним раздражениям, а с другой — в статотоническом уравнивании тела в пространстве и в соответственном распределении мускульного тонуса, т. е. в сложных и цепных безусловных рефлексах на экстеро- и проприоцептивные раздражения. Эта миостатическая работа mesencephalon'a относится по видимому не только к такого рода общим движениям и позам, как ходьба, бегание, стояние, сидение и т. п., но распространяется и на более специальные сложные реакции самозащиты, питания, размножения и т. д., интегрируемые в более высоких отделах мозгового ствола. Опыты на животных говорят за то, что все эти ориентировочно установочные, статотонические, статокинетические и другие сложные реакции снабжаются отчасти уже здесь и соответственным вегетативным аккомпанементом в виде изменений дыхания, кровообращения и пр.

Наконец некоторые авторы указывают, что здесь же получают свое начало и безусловные рефлексы сна (aquaeductus Sylvii), центрирующиеся однако выше — в промежуточном мозгу.

Еще раз подчеркиваем, что деятельность среднего мозга у человека по видимому лишена той степени самостоятельности, которой она наделена у высших животных, и составляет лишь соподчиненную часть тех сложнейших безусловно рефлекторных механизмов, которые осуществляются таламо-стрио-паллидарной системой. Напомним также, что средний мозг тесно связан и с корой больших полушарий.

В клинике нервных и «душевных» болезней мы встречаемся с болезненными изменениями мезэнцефалической деятельности прежде всего в более или менее изолированных или же обширных расстройствах

телесной установки и статотонических рефлексов, начиная с невозможности стояния при поднятой голове (у табетиков или энцефалитиков) и кончая тяжелыми нарушениями общих моторных актов (хождения, оборачивания, усаживания и т. д.) и сложных позитур (стояния, сидения и т. п.), где впрочем особенно близкое участие принимают и патологические изменения работы высших отделов мозгового ствола (например при *encephalitis epidemica*).

Далее с нарушениями нормальной деятельности среднего мозга ставятся в связь ригидность, крупный *tremor* и элементарные «вынужденные движения» (*Kleist, Spatz, Benedikt*). Наконец одним из центральных симптомов расстройства функций этого отдела являются «общее оцепенение» и вообще кататонические явления.

Типичны расстройства координации и особенно гипертонически-гипокинетические и гипертонически-гиперкинетические синдромы (*Spatz, Jacob*). Сюда же относятся нарушения ориентировочно установочных и сложно аккомодативных рефлексов зрительных и слуховых рецепторов. Поражение рецепторных отделов четверохолмия, как мы видели, может вести к развитию галлюцинаторных явлений. Не исключена возможность при заболевании *mesencephalon*'а расстройств сна и вегетативных функций.

Во всех перечисленных случаях описанные болезненные изменения могут иметь или первичный характер, когда патологический процесс локализуется в среднем мозгу, или же вторичный, когда деятельность этого отдела нарушается при заболевании вышележащих отделов. Но и в том и в другом случаях мы имеем дело не столько с расстройствами функций самого *mesencephalon*'а, сколько с результатами изменения обычных взаимоотношений его с другими выше- и нижележащими отделами и нарушениями общего динамического распорядка в головном мозгу.

Итак, при поражениях ядер продолговатого мозга наиболее характерными расстройствами являются: нарушения жевания, глотания, фонации, а вместе с тем и артикуляции (бульбарный паралич); расстройства равновесия, головокружения, нистагм (вестибулярный синдром); нарушения иннервации шейных, лицевых и отчасти глазных мышц; расстройства кожной рецепции в области головы и лица; нарушения висцеральной иннервации, расстройства вегетативных функций, а также быть может и процессов обмена веществ.

При поражениях ядер среднего мозга наблюдаются расстройства зрительной и слуховой аккомодации, а также разнообразные нарушения в области вестибулярно-кинестетической аккомодации, — другими словами, расстройства статотонического и статокинетического характера: установки тела в пространстве и правильного распределения мускулатонуса, главным образом при сложных общих движениях и позитурах, что впрочем оказывается тесно связанным с деятельностью вышележащих отделов мозгового ствола. С нарушениями мышечного тонуса и координации сложных движений мы встречаемся также и при мозжечковых поражениях.

Если однако при церебеллярных расстройствах основным центральным симптомом является атаксия, при мезэнцефалитических, главным образом рубральных повреждениях — на первом плане стоят гипо- и гипертонические явления, сочетающиеся то с гиперкинезами, то с акинезией.

2 ПЕРЕДНИЙ ОТДЕЛ МОЗГОВОГО СТВОЛА. ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА

А. Общее понятие об экстрапирамидной системе

Приступая к патофизиологии переднего отдела мозгового ствола человека, мы должны прежде всего напомнить, что в передний отдел мы включаем также и часть конечного мозга. Таким образом по базельской номенклатуре этот отдел *palencephalon*'а будет складываться из конечного мозга (*Endhirn*), т. е. *striati*, и промежуточного мозга (*Zwischenghirn*), куда относятся *thalamus* (с придатками) как рецепторный центр, а *hypothalamus* (*t. cinereum*, с. *Luisi*, с. *mamillare* и т. д.) и *pallidum* как центры эффекторные, к которым принадлежит также и *striatum*, считаемый впрочем А. Jacob'ом, Kleist'ом и некоторыми другими главным образом регуляторно-координационным центром.

Следует напомнить, что исследованиями последнего времени (1929) установлено сегментарное строение мозгового ствола в эмбриогенезе млекопитающих (Kiesewalter) и что зрительные бугры являются тем центральным рецептором (гомологичным задним рогам сегментарного аппарата), происходящим также от *Flugelplatte*, из которого масса экстеро-, проприо- и энтероцептивных раздражений разряжается в сложнейшие безусловные рефлексы эффекторных отделов, т. е. *hypothalamus*'а, *striatum*, *pallidum* и отчасти соответственных частей среднего мозга (*n. ruber*, *s. nigra*), являющихся таким образом гомологичными передним рогам (дериваты *Grundplatte* по Hiss'y). О теснейшей взаимной связи и зависимости всех этих отделов свидетельствует и изучение проводящих путей, о чем мы в свое время говорили.

В то время как у низших позвоночных (рыб, амфибий, рептилий и даже птиц) при еще зачаточном состоянии *palencephalon*'а передний отдел мозгового ствола не только воспроизводит весь филогенетический, родовой опыт, но является повидимому и в значительной степени местом приобретения и сохранения онтогенетического, индивидуального опыта, у высших позвоночных, как это показывают соответственные экспериментальные исследования, *palencephalon* и особенно передние его части, осуществляя точно так же сложнейшие врожденные (безусловные) рефлекторные механизмы (первичные, «автоматизмы», инстинкты), функцию онтогенетического приспособления и сохранения приобретенного опыта уже не несут, передавая ее целиком большим полушариям. Это необходимо учесть, переходя к анализу деятельности переднего мозга у человека.

Рассматривая здесь собственную работу высших отделов мозгового ствола, мы таким образом имеем дело с рефлекторными комплексами и цепями (симультанными и сукцессивными интеграциями), достигающими в своей структуре и в своих качественных особенностях высокой сложности и всегда носящими филогенетический, прирожденный, безусловный характер. Именно здесь мы встречаемся с теми охватывающими и вовлекающими в себя деятельность всего человеческого организма в целом реакциями, которые мы привыкли называть инстинктами — пищевым, половым, самозащитным, ориентировки и т. д. (высшими безусловными рефлексами питания, размножения, ориентировки по И. П. Павлову).

Клинические факты, относящиеся к деятельности высших отделов мозгового ствола, так называемых базальных ганглиев, до 20-х годов текущего столетия носили крайне отрывочный и несистематический ха-

рактар. Начало подробного и всестороннего изучения этого вопроса совпадает с пронесшейся в 1918—1921 гг. по всему земному шару эпидемией «сонной болезни» — летаргического или эпидемического энцефалита, давшей, как известно, богатейший клинический материал в области расстройств функций мозгового ствола и заложившей фундамент почти не существовавшей до того времени патофизиологии его высших отделов, подкрепленной патологоанатомическими исследованиями, как при *encephalitis epidemica*, так и при родственных ему по локализации заболеваний.

В центральном нервном аппарате мы различаем как в морфологическом, так и в филогенетическом смысле три эффекторные системы: 1) сегментарную систему периферических моторных нейронов (спинной мозг), 2) экстрапирамидную систему и 3) пирамидную систему.

В то время как последняя представляет собой главное отводное русло для корковых эффекторных импульсов и составляется таким образом из эфферентных волокон кортикального происхождения, — вторая, состоящая из многозвенной цепи коротких, многократно прерывающихся в различных узлах и ядрах мозгового ствола нейронов, служит эффекторным путем прежде всего для инфракортикальных эфферентных импульсов.

Однако, будучи непосредственно связанным с мозговой корой (через *thalamus*, *striatum*, *pallidum* и т. д.), экстрапирамидный путь является в значительной степени отводным руслом и для импульсов кортикальных.

По Förster'у кортико-мышечные импульсы направляются одновременно и по пирамидному и по экстрапирамидному путям. Таким образом каждое «произвольное» действие, каждый вторичный автоматизм, осуществляясь преимущественно через пирамидный путь, включает в себя вместе с тем и некоторые экстрапирамидные компоненты (например регуляция мышечного тонуса).

Итак, возбуждение, приносимое рецепторными органами в кору, разряжается через оба пути, и главным образом через более биогенетически новый — пирамидный, а возбуждение, разряжаемое через подкорку, направляется по экстрапирамидному пути, или, другими словами, экстрапирамидный путь отводит возбуждение в первую голову от эффекторных станций подкорки, но также и от мозговой коры, пирамидный является главным эфферентным руслом больших полушарий.

Не следует забывать, что как в филогенезе, так и в онтогенезе экстрапирамидный путь старше пирамидного. Все родовые филогенетические реакции осуществляются через экстрапирамидный путь, в то время как онтогенетические, приобретенные реакции и прежде всего заученные движения (вторичные автоматизмы) — главным образом через пирамидный и лишь частично через экстрапирамидный.

На том основании, что одной из важнейших функций стволового аппарата является осуществление общей регуляции тонуса сегментарной системы, а вместе с тем и всей скелетной мускулатуры, как известно, Strümpell'ем предложено различать его «миостатическую функцию» от «миомоторной функции» коры и пирамидной системы.

Впрочем Hunt в последнее время (1932) все же склоняется к тому, чтобы считать как пирамидную, так и экстрапирамидную системы по преимуществу кинетическими системами, к статической системе

относя главным образом мозжечок с его полушарными, стволовыми и спинномозговыми связями.

Понятие «экстрапирамидной системы» нельзя считать окончательно детерминированным, так как у различных современных авторов в него вкладывается далеко не одинаковое содержание. В широком смысле под этим термином обычно подразумеваются striatum-pallidum, thalamus, hypothalamus, s. nigra, n. ruber и oliva с их приводящими, отводящими и промежуточно-соединительными путями. По С. и О. Vogt'ам экстрапирамидная система суживается до «стриарной системы», состоящей только из striatum-pallidum и имеющей лишь побочное, косвенное отношение к n. ruber и s. nigra. Lhermitte (1932) к «стриарной системе» относит striatum pallidum, с. Luysi и s. nigra. А. Jacob «главной экстрапирамидной системой» называет striatum pallidum, s. subthalamicum и s. nigra. Spatz под названием «экстрапирамидной моторной системы» понимает объединение: striatum pallidum, hypothalamus (с. subthalamicum), s. nigra n. ruber и n. dentatus cerebelli (рис. 16).

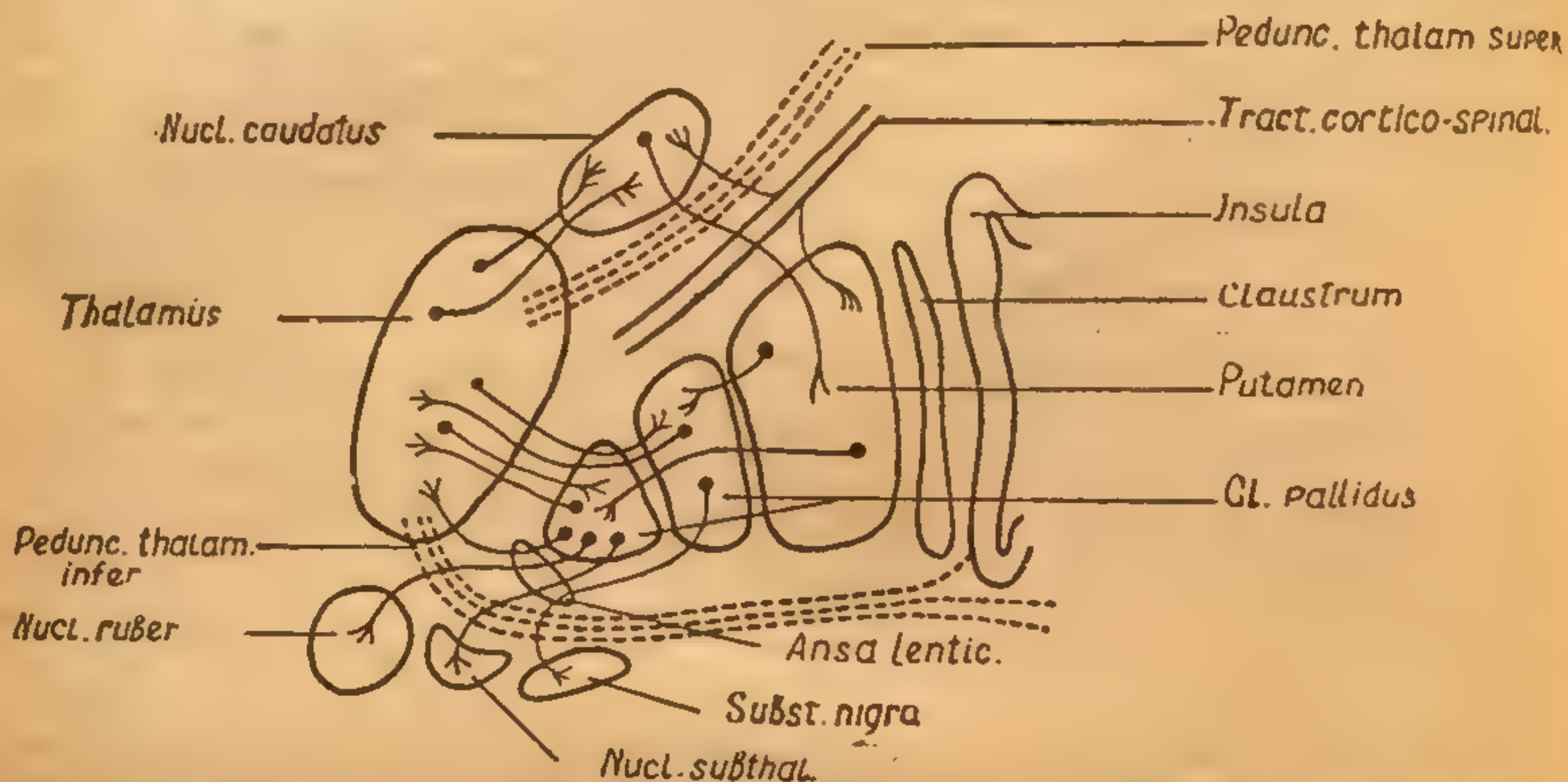


Рис. 16. Схематическое изображение органов экстрапирамидной системы и их связей (по Ranson'у).

Было бы неправильно представлять себе экстрапирамидную систему просто как комплекс расположенных друг над другом нервных центров: на самом деле мы имеем в ней объединенный в функциональном отношении, работающий как одно целое нервный аппарат, сложную рефлекторную систему (Groebbels).

Приступая к рассмотрению деятельности этого филогенетически древнего рефлекторного аппарата, мы начнем с его главного рецепторного центра, т. е. с thalamus'a, помня однако при этом, что инфракортикальные импульсы приходят в этот аппарат (главным образом в нижний его отдел) также и от нижерасположенных рецепторных центров: четверохолмия, коры мозжечка и т. д. Затем перейдем к анализу функций hypothalamus'a (regio subthalamica), pallidum и striatum, и только после такого фрагментарного изучения приступим к характеристике всей работы экстрапирамидной системы в целом, включая сюда и уже отчасти знакомые нам s. nigra и n. ruber.

Получая свои импульсы прежде всего из тех объемистых резервуаров, которые принимают в себя афферентные пути: коры мозжечка, четверохолмия и особенно зрительных бугров, экстрапирамидная система, все отделы которой теснейшим образом связаны друг с другом, хранит филогенетический родовой опыт индивидуума, осуществляет сложную безусловно рефлекторную деятельность, заключающуюся, с одной стороны, в регуляции скелетно-мускульного и вегетативного тонуса, а с другой — в сложной локомоции врожденных, инстинктивных актов поведения. Не следует забывать однако, что при участии коры больших полушарий деятельность экстрапирамидной системы вовлекается и в ее замыкательную деятельность.

Тонус и вся деятельность самой экстрапирамидной системы являются при этом равнодействующей трех следующих основных факторов: а) воздействия всей совокупности экзо- и эндосоматических раздражений, в нее притекающих, б) влияния химизма крови и цереброспинальной жидкости, в) возбуждающе-тормозного, регулирующего и демпфирующего эффекта со стороны больших полушарий и мозжечка. Отсюда и три главных источника нарушений нормальной работы этого рефлекторного аппарата. Оставляя пока в стороне вопрос о взаимодействии сферэнцефалона и мозгового ствола, мы сосредоточимся теперь главным образом на деятельности экстрапирамидной системы, рассматривая ее сперва по частям, а затем беря в целом.

а) T h a l a m u s

Уже изучение проводящих путей и связей зрительного бугра с другими частями центрально-нервного аппарата дает известное представление о характере его функций у человека. С большими полушариями thalamus каждой стороны, как известно, связан односторонне (гетеролатерально). Посылая импульсы ко всей коре (ножки зрительного бугра, *corona radiata thalami*), он в то же время и принимает в себя импульсы от этой последней (рис. 17).

Внутри зрительного бугра у человека различается ряд отдельных ядер: наружное, внутреннее, верхнее или переднее, среднее, нижнее или вентральное, чашковидное и *pulvinar*.

Далее thalamus связан с *striatum* и *pallidum*. Волокна к *striatum* идут главным образом из медиально-вентральных его отделов (С. и О. Vogt). Связан также thalamus с гипоталамической областью, с *n. tuber* и с *subst. reticularis* моста (эфферентно). У новорожденного связи thalamus'a с полосатым телом и подбугорной областью уже хорошо развиты.

Афферентные приводы зрительного бугра идут к нему от всех периферических экстеро-, проприо- и энтероцепторов головы и всего тела (в последнем случае через *f.f. spinothalamicae* Говерсова пучка), а также и от мозжечка (*s. geniculat. med.* — центр слуховой рецепции; *s. geniculat. later. et pulvinar* — зрительной; *epithalamus* — обонятельной; thalamus — в узком смысле болевой, термической, вкусовой, со всех других слизистых оболочек, проприоцептивно-кинестетической и вероятно висцерально-органической).

Представляя собой таким образом, как это уже не раз говорилось, центральную станцию рецепторных импульсов, как экзо-, так и эндосоматического происхождения, направляющихся от всех нижележа-

щих отделов к гемисферам, thalamus распределяет эти импульсы по двум главным направлениям: с одной стороны, он посылает их дальше к коре больших полушарий, где они, вступая в разнообразнейшие замыкания, становятся стимулами, раздражителями различных кортикальных, т.е. условных реакций, с другой стороны—он переводит эти импульсы на эффекторные отделы экстрапирамидной системы, в первую очередь на hypothalamus, striatum и pallidum, давая таким путем начало для сложной статотонической, вегетативной и локомоторной, кинетической безусловно рефлекторной деятельности этой системы.

Учение о thalamus'e как о центральном подкорковом органе «сенсильности» впервые разработано Luyis'ом (1865), хотя еще и раньше

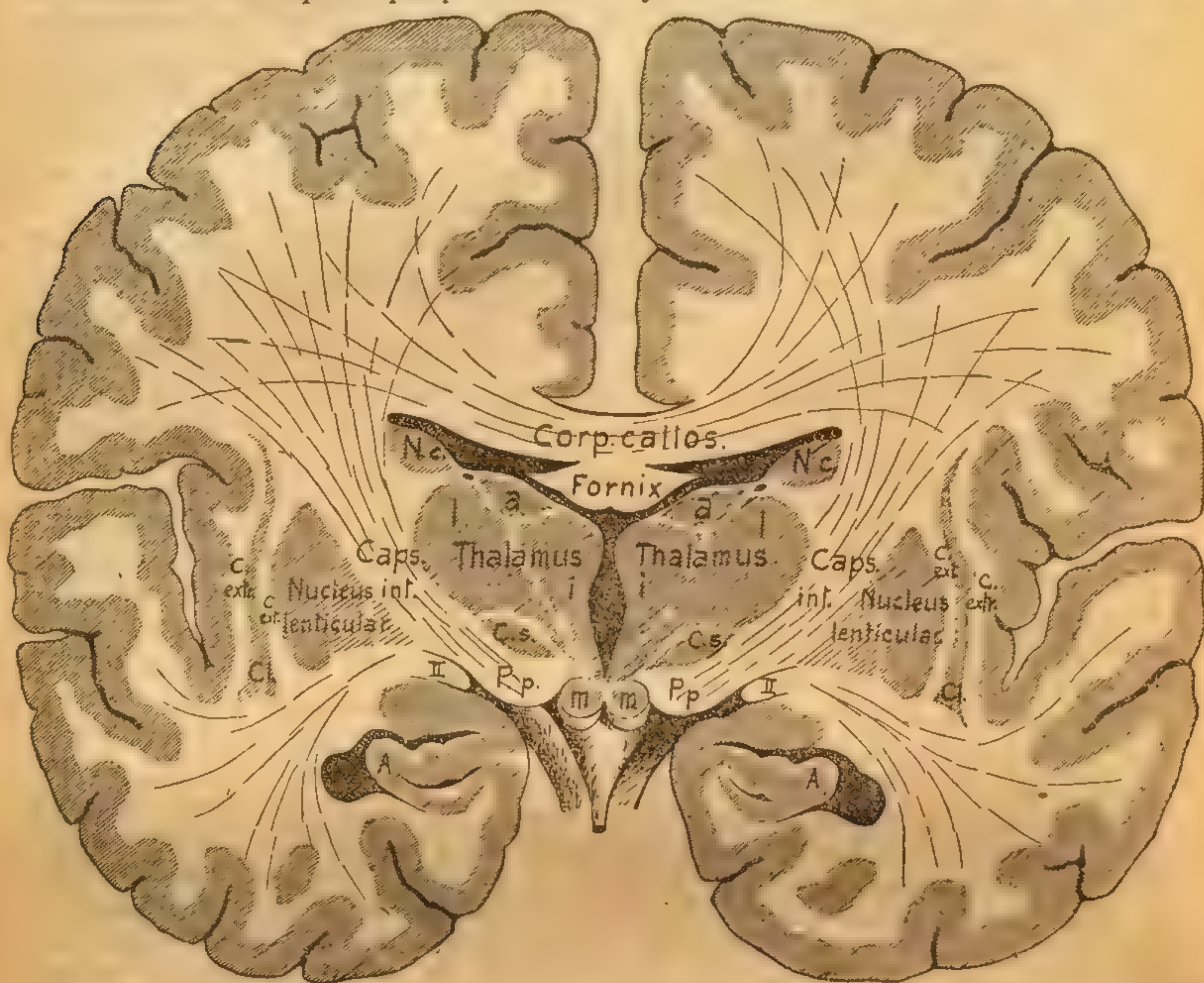


Рис. 17. Thalamus на вертикальном срезе через головной мозг (по Williger'y).

этот узел нередко считали за «sensorium commune» (Jackson, Todd и др.), но детальное научное обоснование, построенное на тщательно изученном клиническом материале, эта точка зрения нашла у Déjèrine'a и его учеников.

Еще не так давно зрительным буграм у человека кроме рецепторных функций приписывались и эффекторные; так например Бехтерев полагал, что они «служат местом произвольных двигательных путей, служащих частью для локомоции, главным образом для выражения аффектов...», и что они также осуществляют «психорефлекторные влияния на функции внутренних органов». Здесь же он локализовал смех, плач и другие «выразительные» движения, не соглашаясь с Monakow'ым, по которому

рефлекторные дуги «эмотивных реакций», а в том числе смеха и плача, лишь частично проходят через *thalamus* как через свою рецепторную станцию.

Таким образом еще раз подчеркиваем, что *thalamus* не заведует двигательными актами, но только передает для них импульсы на эффекторные отделы мозгового ствола. То же относится и к сложным вегетативным рефлексам, которые свои эфферентные пути ведут от *hypothalamus*, *pallidum*, *striatum* и т. д.; в зрительный же бугор вероятно поступают лишь афферентные вегетативные импульсы, передаваемые отсюда в эффекторные станции *palencephalon*'а.

Особое внимание привлек к себе *thalamus* со времени работ Mauthner'а (1890) и особенно в последнее время в связи с изучением эпидемического энцефалита в качестве органа сна, а вместе с тем и «центра бодрствования» (Economo, Trömmner, Hirsch, Lhermitte, Ebbecke и др.)¹.

По взглядам Mauthner'а патологические процессы центрального серого вещества III желудочка (а также IV желудочка и силвиева водопровода) обычно сопровождаются явлениями общей апатии, астении и при некоторых условиях болезненного процесса резко выраженной сонливостью. Физиологически к тому же приводит утомление тех же участков мозга (правильнее было бы сказать — изменения химического состава крови и цереброспинальной жидкости, воздействующей соответственным образом и на «центры сна»). Это торможение или выключение функций создает временный перерыв или «блокаду» афферентных импульсов, приходящих в *thalamus* и при бодрствовании направляющихся отсюда в кору и эффекторные отделы мозгового ствола.

Маутнеровская «теория блокады» встретила много возражений и далеко не всеми в настоящее время разделяется. Однако исследования Economo показали, что при тяжелых нарушениях сна, встречающихся при летаргическом энцефалите, обычно имеются патологические изменения в маутнеровской зоне, причем Economo локализует здесь и в лежащих несколько впереди участках как «центр сна», так и «центр бодрствования». О центрах сна и бодрствования говорят также Lhermitte, Lotmar и др. Кроме того ряд авторов склонен на основании клинических данных и происхождения сновидений, а также онирических галлюцинаций ставить в связь с нарушенной деятельностью этих отделов мозгового ствола (Claude, Lhermitte, Schilder, Pötzl Эпштейн и др.).

Рассматривая сон не как «блокаду» афферентных импульсов, а как «активное торможение» и как рефлекторный механизм («тормозная реакция»), Trömmner локализует его в самом веществе зрительных бугров; этой же точки зрения придерживаются Hirsch, Spiegel, Inaba и некоторые другие.

По мнению Marburg'а *thalamus* влияет на кору больших полушарий, разобщая ее рецепторные слои от эффекторных и такой «блокировкой» ведя к развитию в них сна.

Следует впрочем напомнить, что некоторые авторы настаивают на локализации «центра сна» и в других отделах мозгового ствола: в *hypothalamus*'е, в красном ядре и т. д. (Schilder, Гринштейн и др.).

Особенно часто при этом говорят о *t. cinereum* и стенках III желудочка (Kuppers, Claude, Гринштейн и др.). В последнее время Pette

¹ Некоторые склонны также находить здесь еще особый «центр утомления» (Economo).

(1931) локализирует «механизм сна — бодрствования» в Höhlengrau III желудочка, подчеркивая при этом, что речь идет не о специальном ядре, не об изолированном «центре», а об обширной области, регулирующей вегетативную деятельность. Нарушения функции этой области он ставит в связь с органическими поражениями, с одной стороны, и с расстройствами эндокринного аппарата (гипофиз, надпочечники, щитовидная и половые железы) — с другой. Нетрудно заметить, что высказывания Pette о локализации сна в значительной степени напоминают уже приведенные нами ранее взгляды Hess'a. Salmon в своей эндокринной, гормональной теории сна подчеркивает влияние на таламус «снотворных» инкретов гипофиза и щитовидной железы.

Отвергая теорию «блокады», вазомоторную, химическую (утомления) и гормональную теории, Есопото (1931) в последнее время также приходит к тому, что функцию сна нельзя локализовать в определенном центре, равно как и состояние бодрствования, но что все же можно искать место высшей нервной регуляции, соответствующих сну, общих изменений в организме. Таким местом по его мнению является область перехода от среднего к промежуточному мозгу, особенно фронтально от ядра п. oculomotorii и стенки III желудочка. Заболевания этой области дают не только сонливость и бессонницу, но также инверсии сна (сонливость — днем, бодрствование — ночью) и диссоциацию мозгового и телесного сна.

Теснейшая связь thalamus'a с корой больших полушарий, а следовательно и с «психической деятельностью», дала повод к созданию целого ряда чисто психологических теорий его функций:

Мы уже упомянули о попытке Бехтерева локализовать здесь «аффективную деятельность», к чему до некоторой степени склоняется и Piéron, видящий впрочем здесь центр «аффективной регуляции»¹. Head и Holmes на основании клинических исследований пришли к тому убеждению, что от зрительного бугра зависит «чувственный тон восприятий» (окраска «чувством приятного или неприятного») и даже в известной степени явления «сознания». Hascovek же прямо локализирует «центр сознания» в участках thalamus'a, ближайших к III желудочку. Reichardt, Kleist и др., считая «центральным местом» психической жизни серое вещество мозгового ствола, большую роль в этом отношении приписывают и зрительным буграм. Küppers называет thalamus «седалищем психического единства», а Berze полагает, что здесь находится «центр психической энергии», и заболеванием thalamus'a объясняет недостаточность «психической активности» при шизофрении.

Однако все эти попытки психологического толкования функций зрительного бугра едва ли прибавляют что-либо достоверное и новое к нашим знаниям о работе этого важного отдела мозгового ствола. Скорее они лишь свидетельствуют о тех больших затруднениях, которые встречаются на пути изучения совместной деятельности и взаимоотношений thalamus'a, главным образом с большими полушариями. Обычно как правило там, где возникают временные препятствия для чисто неврологического и строго объективного физиологического анализа работы тех или иных отделов центрального нервного аппарата, тотчас же по-

¹ На том же в последнее время в своей «таламической теории эмоции» настаивает и Cannon (1930/31), указывая на зависимость кортикального тонуса от состояния thalamus'a.

являются попытки к туманным, расплывчатым, крайне неопределенным и часто противоречивым психологическим концепциям, которые однако никогда не могут заменить собой неврологического анализа изучаемых явлений, неизбежно рано или поздно приходящего вслед за ними.

Клинические симптомы, наблюдающиеся при поражениях зрительного бугра, соответствуют всему тому, что было сказано об этом ганглии как рецепторном подкорковом центре и описаны Déjérine и Roussy под названием «талямического синдрома» (*syndrome thalamique*). Сюда относятся следующие явления на противоположной болезненному очагу стороне: а) стойкая анестезия, захватывающая тактильную, болевую, температурную и глубокую рецепцию; б) упорные и жестокие парадоксальные боли; в) нерезко выраженный гемипарез; г) легкая гемипатаксия и более или менее отчетливая астереогнозия; д) хореатические и атетотические движения¹. Изредка сюда присоединяется гемипарез (при поражении заднего отдела *thalami*), расстройства слуха (при заболевании с. *geniculatum med.*) и еще реже — вкуса и обоняния.

Интересно, что энергичные фарадические раздражения кожи при талямических болях, как показал недавно Hoff (1931), не ослабляют этих последних, что можно было бы ожидать на основе интерференции болевых раздражений. Hoff объясняет это явление тем, что *thalamus* воспринимает боль диффузно, дифференциация же по месту, т. е. локализация боли, происходит по его мнению в мозговой коре, в ее «телесной проекции» (*Körperschema*), куда обычно и направляются болевые импульсы от зрительного бугра. При поражениях *thalami* нарушается нормальное проведение болевых импульсов в коре.

В последнее время Austregesilo и Colares (1931) различают, с одной стороны, талямические синдромы, а с другой — талямические симптомы. Талямические синдромы в свою очередь делятся этими авторами на: а) сенситивно-моторный синдром, описанный в свое время Déjérine-Roussy, и б) сенситивно-эмотивный синдром, где расстройства носят исключительно рецепторный характер, не распространяясь при этом на кинестетическую рецепцию, и естественно влекут за собой вторичные изменения экспрессивных, «эмотивных» реакций («повышенная эмотивность»). При талямических симптомах болезненные нарушения носят более частный, изолированный характер: то висцеральные боли, то повышение температурной чувствительности, то незначительные моторные (кинестетические) расстройства, то повышенная возбудимость экспрессивных реакций и т. п. Описаны случаи талямического синдрома и без всяких болей (Lhermitte, Roger, Henrie, Simon и Denizet), появляющихся обычно при поражении латерального ядра *thalami*².

¹ К «двигательным расстройствам» относится и описанная Hillemand'ом «талямическая рука»: предплечье слегка пронижено и согнуто, также и кисть руки. Вся рука немного приведена. Пальцы, согнутые в основных фалангах и разогнутые в остальных, находятся в постоянном атетозоноидном движении. Таким образом налицо своеобразная талямическая контрактура. Некоторые подчеркивают кроме того и наличие вазомоторных нарушений: рука красная, лилово-красная, влажная, слегка отекает.

² В последнее время (1931) Rezende предлагает различать следующие талямические синдромы: 1) чисто талямический синдром, характеризующийся жестокими болями, болевым восприятием холодовых раздражений и вазомоторными расстройствами; 2) талямический синдром с вазомоторными нарушениями на первом плане, но также с расстройствами тактильной, болевой и стереогностической рецепции, здесь же «талямическая рука»; 3) «талямическая рука» — хорео-атетотические движения; боли нерезки; 4) талямо-пирамидная форма — спастический гемипарез.

Что касается двигательных расстройств при поражении зрительного бугра, то они отчасти зависят от выпадения или усиления регулирующих моторику влияний проприоцептивных (кинестетических, суставно-мышечных) раздражений, отчасти носят вторичный характер, завися от нарушения нормальной деятельности связанных с *thalamus* эффекторных отделов мозгового ствола и коры больших полушарий, утрачивающих нормальные взаимоотношения с ним (выпадение или болезненное усиление таламических импульсов).

То же в частности относится и к мимическим расстройствам, включая сюда также насильственный, вынужденный смех и плач. Нарушения пантомимики и сопутствующего ей вегетативного аккомпанемента, заставлявшие говорить о зрительном бугре как об «аффективном центре», свидетельствуют в данном случае лишь о выпадении или явлениях раздражения чисто рецепторного характера, т. е. в рецепторных центральных отделах соответственных рефлекторных дуг, говорят о нарушении нормальной таламической регуляции «аффективных» реакций, осуществляемых (в эффекторном отношении) главным образом в *striatum* и *hypothalamus*. Описываемые некоторыми авторами при таламических поражениях (чаще на противоположной стороне) вегетативные нарушения: вазомоторные расстройства, повышение пототделения, Horner'овский синдром и т. п. Guillaín, Carcin и Mage и др.) в тех случаях, где исключается возможность повреждения субталамической области, повидимому объясняются болезненными изменениями вегетативной, висцеральной рецепции (проприо- и энтероцепции), нарушающими нормальную регуляцию вегетативной нервной деятельности.

Мы знаем, что монотонные ритмические зрительные, слуховые, кожные и особенно тепловые воздействия являются врожденно действующими, т. е. безусловными раздражителями сна; по всей вероятности дуги этих тормозных безусловных рефлексов проходят именно через *thalamus*, и при патологических нарушениях сна, как уже было сказано, часто сопровождающих заболевания данного органа, мы имеем дело с гипер- или с гипофункцией этих рефлекторных механизмов, пораженных в своей рецепторной части (можно было бы говорить о болезненно повышенной или, наоборот, пониженной тормозимости соответственных центров).

Сказанное ни в какой мере не исключает расстройств сна и совсем иного характера, а именно кортикального происхождения, к чему мы еще вернемся в дальнейшем.

Таким образом расстройства сна с нашей точки зрения могут быть как подкоркового (и вместе с тем в известной степени таламического) происхождения, так и коркового, в чем мы сходимся с Ebbecke и Marburg-

парез, отсутствие кожных рефлексов, таламические нарушения чувствительности; 5) таламо-стриарная форма — ригидность, акинезия, дрожание, расстройства чувствительности таламического типа; 6) таламо-пирамидо-стриарный синдром — легкий гемипарез, гемианестезия, гемиатаксия, хорео-атетотические явления, иногда гемианопсия (ближе всего к синдрому Déjérine'a-Roussy); 7) церебелло-таламический синдром Marie и Foix: поверхностная и глубокая гемианестезия, гемианопсия, хорео-атетотические явления, гемиасинергия, дисметрия, гемигипотония, иногда адиадохокинезис.

Названный автор, как и некоторые другие, отмечает сходство между таламическими и парietальными синдромами, что значительно затрудняет диагностику поражения.

g'ом. Вероятно thalamus же является рецепторным центром и для других врожденных (безусловных) тормозных механизмов, главным образом самозащитного («мнимая смерть») и сексуального характера («сексуальный гипноз»).

В клинике с этими или со сходными механизмами мы встречаемся при некоторых гипнотических и сомнамбулических состояниях, при различных истерических и вообще невротических расстройствах, при обморочных «потерях сознания», наконец при нарколепсии и каталепсии.

Напомним, что через thalamus проходят безусловно рефлекторные дуги многих сложных врожденных актов, представляющих интеграции цепных движений, пантомимических и вегетативных реакций и рассматриваемых часто как «проявления» инстинктов (инстинкт = сложно безусловный рефлекс). Это обстоятельство заставляет думать, что при поражениях зрительного бугра отпадают или понижаются многие сложные безусловные стимуляции, — наоборот, при явлениях патологического раздражения thalamus'a воспринимаемые в состоянии повышенной возбудимости. Именно сюда мы и должны отнести те расстройства пантомимических и вегетативных реакций при заболеваниях зрительного бугра, которые заставляют некоторых авторов рассматривать этот орган как «центр аффективной жизни».

Более того — повидимому все внешние и внутренние раздражения, достигающие зрительного бугра, переключаются через него на те безусловные мимико-вегетативные реакции, то положительные (направленные к раздражителю), то отрицательные (направленные от раздражителя), с характером ориентировочных, пищевых, половых, самозащитных и прочих реакций, которые мы привычно психологически интерпретируем как внешние выражения «чувственного тона ощущений, приятных и неприятных». Другими словами, от колебаний таламического тонуса зависят изменения мимико-вегетативного («эмоционального») аккомпанемента внешних и внутренних (эндосоматических) восприятий.

Head и Holmes считают типичным для поражения зрительного бугра, с одной стороны, повышение порога различных «ощущений», а с другой — усиление «эмоциональных» реакций. Однако описаны случаи таламических поражений, где наблюдались, наоборот, ослабление «эмоциональных реакций», мимический парез или паралич (Nothnagel, Kirschhoff).

Таким образом при повреждениях thalamus'a в первую очередь неизбежно страдает вся сложная безусловно рефлекторная (инстинктивно-аффективная) деятельность высших отделов мозгового ствола вследствие нарушения афферентных импульсов, т. е. безусловных стимуляций или в сторону их понижения или, наоборот, повышения, что относится как к эффективным, так и тормозным подкорковым врожденным рефлексомеханизмам, а вслед за ними и к кортикальным, непосредственно с ними связанным.

Kleist на основании целого ряда клинических случаев пришел к заключению, что thalamus оказывает тормозящее влияние на тонические и кинетические рефлекторные механизмы нижележащих отделов, так как при очагах в зрительных буграх ему неоднократно приходилось наблюдать явления сопротивления (Gegenhalten) пассивному изменению положения конечностей, нижней челюсти, шейных мускулов и т. д.

В свет на попытки изменения положения во всех этих случаях возникает интенсивное мускульное напряжение. Помимо явлений негативизма при поражениях thalamus'a наблюдались также «вынужденные» движения хватания и сосания, т. е. как бы освобождались в норме заторможенные хватательные и сосательные безусловные рефлексы, принадлежащие продолговатому и шейному мозгу.

По мнению Kleist'a thalamus и Höhlengrau III желудочка являются источниками импульсов для «аффективных реакций», «влечений» (Triebe) и сложных стриопаллидарных автоматизмов. «При болезненных процессах в thalamus'e и центральном сером веществе (Höhlengrau), — говорит он, — наступает бедность движений вследствие выпадения душевных побуждений (Gemütsbewegungen) или же наступают аффективные возбуждения. То имеется недостаток подвижности (Regsamkeit) вследствие ослабления влечений, то выступают болезненные импульсы (Triebebewegungen) с соответствующими двигательными разрядами...» К явлениям аномальных побуждений (Triebvorgänge) принадлежат: вынужденное сопротивление — негативизм (Gegenhalten), вынужденное хватание (Zwangsgreifen) и повидимому болезненно повышенная внушаемость в виде эхопраксии и пассивной подчиняемости (Behehlsautomathie). С расстройствами таламического происхождения чаще всего приходится встречаться при артериосклеротических и луэтических поражениях мозга, при опухолях, при эпидемическом энцефалите (Kleist, Spatz, Küppers и т. д.) и при шизофрении (Berze, Küppers, Guiraud, Kleist и др.).

На основании ряда случаев, описанных в литературе, Berze приходит к тому заключению, что вообще для поражений зрительного бугра характерны катотонические симптомы (вследствие изменения нормальной рецепторной регуляции); возможно также, что и часть истерических расстройств имеет функционально-таламическое происхождение. Kleist ставит в связь с таламической деятельностью особенности темперамента, а болезненными нарушениями ее склонен объяснять «аффективные» расстройства при маниакально-депрессивном психозе. Сampion в последнее время (1932) пытается и различные симптомы общих неврозов (психоневрозов) свести к патологическим нарушениям кортико-таламических взаимоотношений.

Вопрос о взаимоотношениях thalamus'a с корой больших полушарий является одним из труднейших в физиологии головного мозга. Что зрительный бугор является тем фильтром, через который проходят все раздражения, как внешние, так и внутренние (эндосоматические), направляющиеся к мозговой коре, мы говорили уже неоднократно. Это свидетельствует о том, что вся высшая нервная, т. е. кортикальная деятельность, находится под контролем данного подкоркового центра и естественным образом должна нарушаться при болезненных его изменениях. Раздражения, приходящие сюда через thalamus и вступающие здесь в условные связи с теми или иными ответными реакциями, в этих случаях ослабляются, усиливаются или качественно извращаются, следовательно вторично нарушается и нормальное течение кортикальной деятельности, болезненно изменяется ее тонус.

Но в чем заключается влияние коры на зрительный бугор? Мы уже знаем, что имеются не только таламо-кортикальные связи, но и кортико-таламические. Здесь можно высказать только некоторые предположения: по всей вероятности большие полушария до известной степени

регулируют тонус *thalamus*'а, то стимулируя, повышая его рецепторную деятельность, то тормозя, демпферируя ее. Таким образом изменения нормального тонуса больших полушарий должны находить отклик и в зрительном бугре, а следовательно и во всей безусловно рефлекторной деятельности высших отделов *paleocerebralon*'а¹.

Как мы видим, все болезненные расстройства деятельности зрительного бугра сводятся к нарушению нормальной доставки афферентных импульсов (стимулирующих и тормозных), с одной стороны — к эффекторным центрам мозгового ствола, а с другой — к коре больших полушарий.

Следует еще упомянуть, что кроме органических повреждений *thalamus*'а мыслимы и чисто функциональные, динамические, являющиеся результатом болезненных изменений химизма крови и цереброспинальной жидкости, автоматически регулирующий нормальный тонус подкорковых центров (что в значительной степени повидимому относится к функциональным психозам и общим неврозам — особенно истерии).

Весьма вероятно, что и физиологический сон, поскольку он зависит от зрительного бугра, равно как и его патологические изменения, во многих случаях есть следствие этой автоматической, гематогенной регуляции, нормальной в первом случае и болезненно расстроенной во втором.

Кратко обобщая все описанные здесь нарушения функций при поражениях *thalamus*'а, мы приходим к следующему: 1) расстройства различных видов рецепций, как внешней (экстроцептивной), так и внутренней (проприо- и энтероцептивной); 2) вторичные, рефлекторные расстройства пантомимико-вегетативной, «экспрессивной» деятельности (инстинктивной и аффективной или эмоциональной); 3) при патологических изменениях в области кинестетической (скелето-мускульной) рецепции — обусловленные ими общие двигательные расстройства (паретические, атактические, а также стереогностические явления); 4) при некоторых повреждениях *thalamus*'а, влекущих за собой явления частичного выпадения его функций, патологическое растормаживание низших примитивных рефлекторных механизмов, куда относятся сосательные и хватательные рефлексы, эхокинетические и негативистические реакции, хореатические и атетотические движения (Kleist), что впрочем нуждается еще в дальнейшем подтверждении и разъяснении; 5) сложные и еще мало изученные также вторично возникающие общие нарушения кортикальной деятельности (изменения тонуса больших полушарий); 6) расстройства сна.

Переходя к подробному рассмотрению функций эффекторных отделов передней части мозгового ствола человека, мы не должны забывать, что сложно рефлекторная деятельность этих центров находится, с одной стороны, в тесной и неразрывной связи с функциями *thalamus*'а и отчасти нижележащих рецепторных центров (четверохолмия, коры мозжечка), а с другой — с работой больших полушарий.

б) *Hypothalamus*

Связи различных ядер гипоталамической области ствола еще мало изучены. Наиболее достоверны связи орально с *pallidum* и каудально

¹ Как уже упоминалось, в последнее время Cannon указывает также на регулирующее значение *thalamus*'а для корковой деятельности, считая, что «аффективность» зависит от таламических импульсов в коре.

cs. nigra. Аfferентные импульсы *hypothalamus* получает непосредственно от *thalamus*'а (возможно и от мозговой коры) и через *striopallidum*. Эfferентные посылает к ядрам среднего мозга (*s. nigra*, *n. ruber*) и продолговатого (ядра *n. vagi*) мозга (рис. 18). О том, что здесь в последнее время часто локализуют (в особенности в районе *infundibuli*) «центр сна» или, правильнее, «область регуляции сна», мы уже говорили (Economo, Claude, Lhermitte, Salmon и др.). Salmon, Redlich и Zondek подчеркивают при этом значение эндокринопатических влияний со стороны гипофиза и щитовидной железы в патогенезе различных расстройств сна. Taussig (1931) высказывает предположение, что болезненные нарушения гипоталамической деятельности могут также вызывать и различные расстройства сознания: сумеречные состояния, состояния спутанности, онероидные картины, истерические «сужения сознания» и т. п.

Tuber cinereum и прилегающие к нему участки рассматриваются как эффекторные центры вегетативной нервной деятельности, главным образом в области терморегуляции, обмена веществ и внутренней секреции (Dresel, Frank, Lewy, Strauss, Globus, Mohlnar,

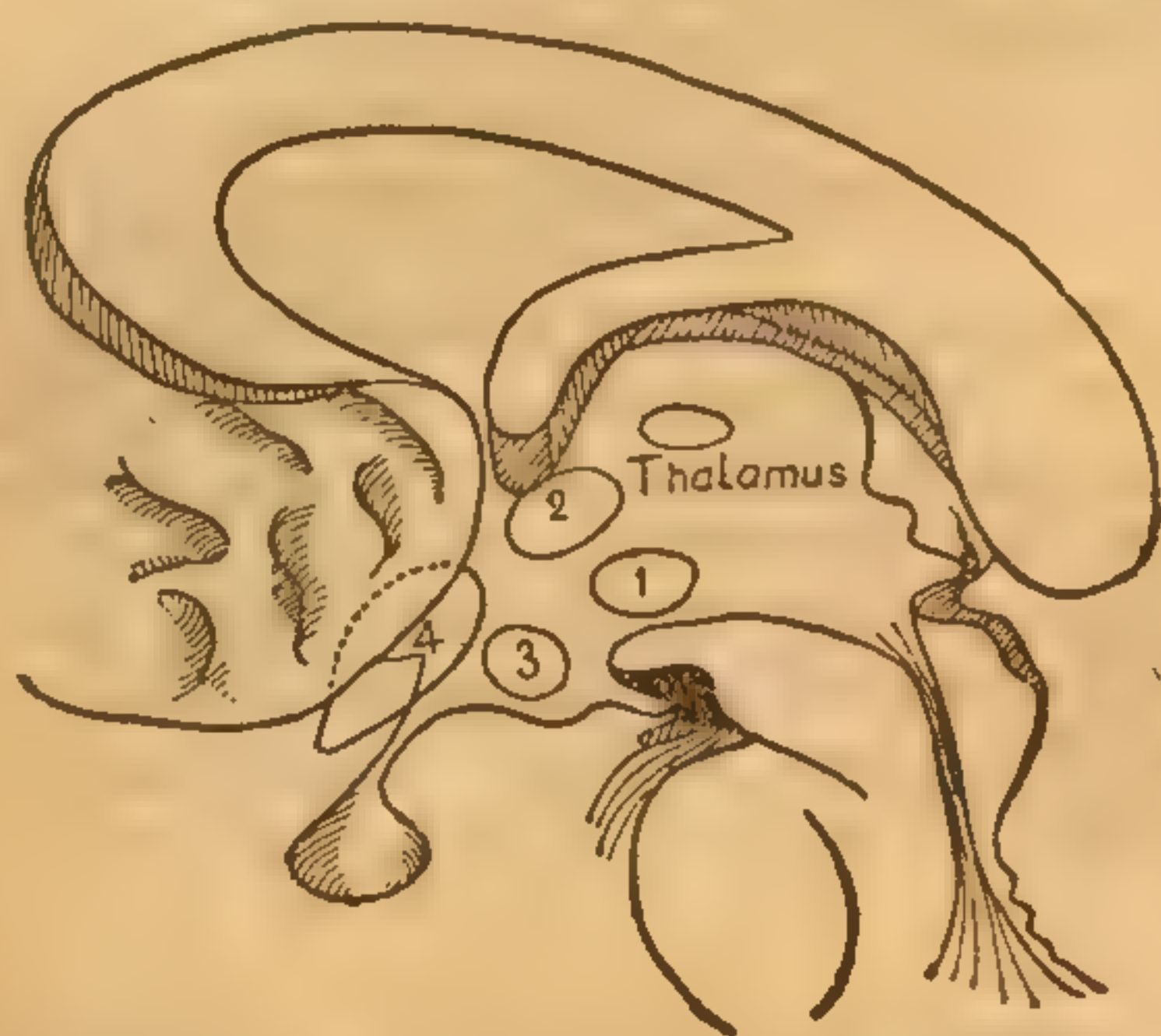


Рис. 18. Hypothalamus (по Greving'y): 1 — corp. Luysi; 2 — nucl. paraventricularis; 3 — nucl. tuberi; 4 — nucl. supraopticus.

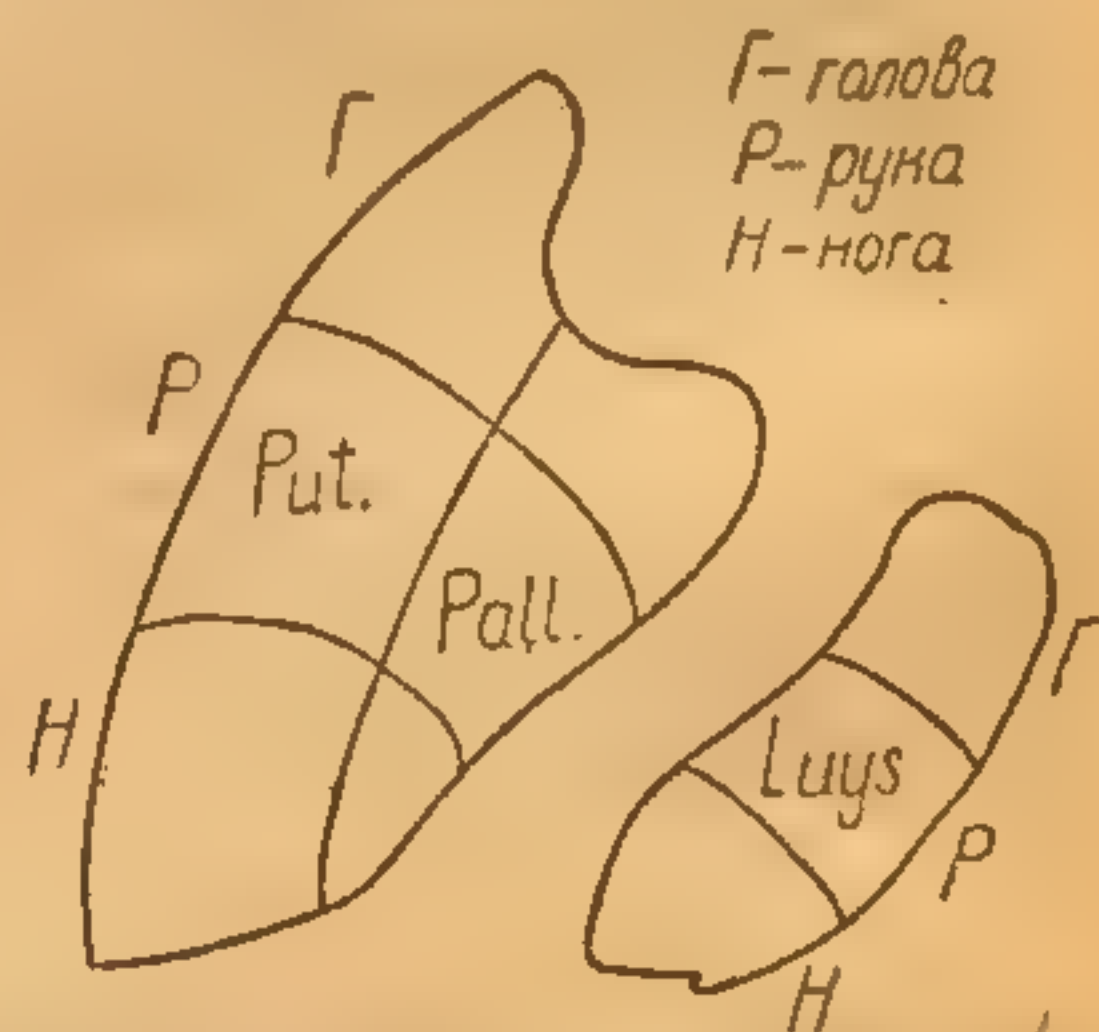


Рис. 19. Соматотопическое расчленение в putamen pallidum и с. Luysi (по Kalman-Santa).

Weber и мн. др.). *N. periventricularis* Lewy на основании поражений его при диабете считается центром сахарного обмена, а *s. mamillare* — регулятором почечного выделения воды и солей. *S. subthalamicum* (Luysi) по A. Jacob'у регулирует двигательные синергии сложных локомоторных актов и находится в тесной связи с мозжечком. Kalman-Santha (1932) на основании своих патологоанатомических данных устанавливает следующую локализацию функции («соматотопическое расчленение») в с. Luysi: передний, оральный его отдел ведает движениями головы, средний — туловища и рук, задний — движениями ног (рис. 19). Некоторые полагают, что с. Luysi является «центром инстинктивной потребности движения» (Lotmar, Matsdorff). Характерными симптомами при его поражении считают гемибаллизм (это название получили довольно редко наблюдающиеся хореобразные движения, стремительно возникающие и отличающиеся необычайной резкостью и силой: конечности, голова, все тело производят толчкообразные движения, как будто под влиянием ка-

кого-то внешнего бросающего их воздействия)¹, гемихорею и гипотонию на противоположной очагу стороне, повышение двигательных импульсов и исчезновение всех этих явлений во время сна (Lhermitte, Economo, A. Jacob, Guillain и Rouquès, Spatz, Fischer, Matsdorff, Bonhoeffer, Kalman-Santha, Balthasar, Rakonitz). Rakonitz (1933) описал абнотрофическую дегенерацию, элективное поражение обоих с. Luysi у нескольких членов одной и той же семьи, страдающих бибаллизмом («Heredodegenerative Biballismus»).

Schrottenbach на основании своих клинических наблюдений думает, что с. Luysi является также центром для вазомоторных реакций «эмоционального характера». Повидимому здесь же проходят двигательные рефлекторные дуги для многих внутренних органов (пищеварительных и мочеполовых). Наряду с центрами сахарного обмена (Lewy, Dresel, Högler и др.), водяного и солевого обмена (Aschner, Dresel, Lewy, Adlersberg и Friedmann и др.), белкового обмена (Zeschke и Schneider) и терморегуляции (Isenschmid и Schnizler, Greving и др.). В последнее время (1932) в гипоталамической области (в стенках III желудочка) локализуют также центрально-нервную регуляцию морфологического состава крови (Hoff, Ginzberg и Heiemeyer и др.), объясняя гипоталамическими нарушениями болезненные ее изменения при инфекционных заболеваниях, различных психозах и при эпилепсии. Весьма вероятно, что *hypothalamus* является высшим нервным центром всей вегетативно-эндокринной деятельности (Kraus, Gamper, Morgan, Jonson, Stertz и др.).

В настоящее время в связь с поражениями подбугорной области ставят различные заболевания обмена веществ, куда прежде всего относятся диабет (Brougsh, Lewy, Dresel) и *dystrophia adiposo-genitalis* (Erdheim, Aschner, Müller и Greving).

При опухолях этой области иногда наблюдаются как результат расстройства терморегуляции резко выраженные лихорадочные явления (Strauss и Globus), а также судорожные припадки (Förster, Mc Lean и Gagel).

Описан также вегетативный синдром, состоящий из *hemihyperhidrosis*, усиления пиломоторных рефлексов и повышения глазо-сердечного рефлекса на стороне поражения или контрлатерально (Foix, Chavany, Bascouré, Давиденков).

Сюда же в значительной степени относится и описанный в 1929 г. Stertz'ем диэнцефалический синдром (при опухолях данной области), выражающийся в сонливости, зрачковых симптомах, мочепузырных расстройствах и общих изменениях психики в виде абулии, эйфорической апатии, расстройств памяти, напоминающих корсаковский синдром, и своеобразной дементности. Для этой «стволовой деменции» (*Hirnstammdemenz*) Stertz считает характерным ослабление инстинктивных побуждений (*Antriebe*), думая о поражении особой системы, связывающей лобные доли с промежуточным мозгом. В связь с деструктивными процессами в *hypothalamus* ставят также вегетативные расстройства и нарушения сна при эпидемическом энцефалите (Economo, Stertz, Rosenthal).

Многие авторы считают, что поражение гипоталамической области обуславливает и значительную долю шизофренических симптомов (Berze,

¹ Патологоанатомические данные Balthasar'a (1930) заставляют его утверждать, что гемибаллизм есть симптом выпадения, а не раздражения с. Luysi.

Kuppers, Kleist, Guiraud, Bouman, Stehelin). Повреждения данной области (главным образом в *t. cinereum* и в сером веществе III желудочка) находят также при генуинной эпилепсии (Morgan, Morgan и Gregory). Salinan прямо говорит о существовании в гипоталамической области (в *s. cinereum*) «вегетативного эпилептогенного центра». Однако, как мы знаем, судорожные явления наблюдаются и при поражении других отделов мозгового ствола. Stertz подчеркивает значение гипоталамических нарушений в патогенезе маниако-депрессивного психоза, шизофрении, различных психопатических состояний, «эндогенной нервности», алкогольных психозов и эпилепсии.

По мнению ряда авторов патологическими изменениями дна III желудочка обусловлена и нарколепсия (Redlich, Wohlfahrt, Thiele и Bernhardt).

При органических поражениях гипоталамической области таким образом, с одной стороны, наблюдаются сложные нарушения вегетатики и метаболизма (при повреждении *t. cinereum*, *s. mamillare*, *n. periventricularis*, отчасти *s. Luysi* и т. д.), а также сна (*infundibulum*), с другой — расстройства общей моторики и мускулатонуса (*s. Luysi*) в виде явлений гемипаллизма и гипотонии, а также в форме общей судорожной реакции.

На основании вышеприведенных данных можно думать, что патологические процессы в области *hypothalamus*'а, нарушения его безусловно-рефлекторной деятельности в ряде случаев приводят к резким нарушениям деятельности вышележащих отделов головного мозга вплоть до мозговой коры или сочетаются с кортикальными нарушениями, участвуя в симптоматике различных психозов и общих неврозов.

в) *Pallidum*

Pallidum по С. и О. Vogt'ам или *palaeostriatum* по А. Kappers'у, как мы уже говорили, складывается из *n. lenticularis* минус *putamen*, относящийся к *striatum*, т. е. соответствует *gl. pallidus*. Внешний членок обозначается как *pallidum externum*, внутренний — как *pallidum internum* (Kleist) (рис. 20).

Гистологически — это богатое миэлиновыми волокнами образование, состоящее из крупных диффузно рассеянных клеток, по своему строению напоминающих ганглиозные двигательные клетки. Широко разветвленные дендриты клеток *pallidi* (*Strahlenzellen*) принимают множество афферентных импульсов и переключают их на эффекторные пути, многократно прерывающиеся и в свою очередь переключющиеся в нижележащих эффекторных станциях (Bielschowsky). *Pallidum* каждой стороны иннервирует обе половины тела (С. и О. Vogt); по Kleist'у это относится только к *pallidum externum*¹.

Внутри *pallidum* имеется специально дифференцированная локализация, соответствующая различным частям тела — «соматотопическое расчленение» (О. Vogt, А. Jacob, К. Kleist). Главная масса приводящих волокон *pallidi* идет сюда от *thalamus* и *striatum*; кроме того имеются связи с *hypothalamus*, *s. nigra*, *n. ruber* и *oliva inferior*. По данным многих авторов *pallidum* имеет также непосредственные связи и с корой (Flechsig, Monakow, Minkowski, Förster, Kodama, Гринштейн).

¹ В противоположность *striatum*'у *pallidum* богат отложениями извести (*Pseudokalk* по Spatz'у), жиром и липоидными продуктами распада, а также железом.

Рис. 20. Nucl. lenti

К сожалению
непосредственно
ла и принужден
моши корреляц
мических исслед
о деятельности
нений его функ
Впервые функ
ктерный для пора
показал, что ос
вание именно ра
сбразом принима

Таким образом pallidum приводится в действие импульсами, приходящими или непосредственно из thalamus'a или от него же, но через striatum, или наконец от больших полушарий через thalamus и striatum (а также и непосредственно), и в свою очередь приводит в действие, передавая полученные им стимулы, нижерасположенные эффекторные отделы.

Работая как эффекторный орган, под воздействием разнообразных раздражений внешней среды и сомы, pallidum по всей вероятности изменяет свой тонус, свою возбудимость под влиянием изменений физико-химического состава цереброспинальной жидкости и крови.



Рис. 20. Nucl. lenticularis (putamen+gl. pallidus) на вертикальном срезе через головной мозг (по Williger'y).

К сожалению мы еще до сих пор не имеем специальных методов для непосредственного (безоперативного) изучения функций мозгового ствола и принуждены поэтому судить о них лишь косвенным путем при помощи корреляций клинических наблюдений с данными патологоанатомических исследований. В частности это относится и к pallidi, говоря о деятельности которого, мы должны начинать с болезненных изменений его функций:

Впервые попытка установить клинический симптомокомплекс, характерный для поражения pallidi, была сделана Hunt'ом, который в 1917 г. показал, что основой паркинсоновского синдрома является заболевание именно pallidi. Но по Hunt'у в развитии этого синдрома равным образом принимает участие и striatum. Позднее однако С. и О. Vogt

доказали, что главным местом поражения при болезни Паркинсона все же служит pallidum. Vogt'ам же принадлежит и заслуга впервые произведенного строгого дифференцирования расстройств, зависящих, с одной стороны, от pallidi, а с другой—от striati.

Согласно их воззрениям «паллидарный синдром» является выражением расторможения субпаллидарных центров (s. nigra, n. rubri и нижележащих) и характеризуется возникновением своеобразных, причудливых положений и явлениями общего оцепенения, ригидности—мускульной гипертонии вместе с обеднением движений и с потерей так называемых «первичных автоматизмов».

По Förster'у pallidum'у подчиненаocerebellарная сложно рефлекторная дуга (рецепторно: кора мозжечка, эффекторно: n. dentatus—n. ruber), вследствие чего данный орган имеет большое значение для выполнения сложных статотонических и статокинетических функций. По мнению Lotmar'a «pallidum'у следует приписать и побуждающие и тормозящие функции по отношению кocerebellарной системе».

Прежде всего при паллидарном синдроме бросается в глаза отсутствие так называемых вспомогательных движений или «содвижений» («Mitbewegungen» по Förster'у). Так, при ходьбе исчезает «автоматическое» размахивание руками, при вставании отсутствуют вспомогательные движения рук и т. п. Сложные акты ходьбы или перехода от тех или иных позитур (сидения, лежания) к движению утрачивают свою гармоничность, слаженность, эластичность: все тело уже не принимает в них участия целиком. Больной напоминает движущуюся толчками куклу («Gliedergruppe»). Таким образом выпадают те вспомогательные движения («содвижения»), которые в норме содействуют сохранению и восстановлению равновесия тела при более или менее внезапных перемещениях центра тяжести. Отсюда наблюдающиеся у больных pro-, rétro- или lateropulsio.

Наряду с выпадением этих «первичных автоматизмов», вызываемых проприоцептивными раздражениями, т. е. «содвижений», наблюдается такое же исчезание или понижение различных «первичных автоматизмов», связанных главным образом с экстероцептивными раздражениями и называемых обычно «реактивными движениями». Больной не прогоняет комара, севшего на лицо, не отдергивает руку при уколе, не отвечает адекватной самозащитой или бегством на опасность, не дает оборонительной реакции на внезапные резкие звуковые или сильные оптические раздражения, не обнаруживает нормальной ориентировочно-установочной зрительной реакции в виде ответного поворота головы, движения взора и мимики при тактильном, акустическом или оптическом раздражении и т. п. Аналогичные расстройства имеют место не только при ориентировочно-аккомодативной и самозащитной деятельности, но и при пищевой (акт еды, жевание, глотание), вероятно и при сексуальной.

Недостаток первичных автоматизмов в форме вспомогательных и реактивных движений считается специфическим для заболевания pallidi и рассматривается как выпадение особой функции (Förster, Kleist, С. и О. Vogt, Schilder, Boestgen). Нетрудно заметить, что здесь идет речь о разрушении различных сложно безусловных рефлексов (оборонительных, ориентировочных, пищевых, сексуальных и т. д.).

«Pallidum имеет также очень большое значение для мимических выразительных движений,—говорит Förster,—мимическая неподвижность

часто позволяет уже с первого взгляда узнать паллидо-больного». Бедность «экспрессивных» движений и «мимическая оцепенелость» (*mimische Starre*) представляет собой одно из эксквизитнейших проявлений при заболевании *pallidi*. Маскообразность лица, отсутствие нормальной мимической и пантомимической игры в виде меняющихся выражений лица, особенно глаз, жестикуляции и различных «аффективных» проявлений радости, печали, страха, гнева и т. п., общая бедность движений, монотонность мимики и всего поведения характерны для такого рода больных.

Если в некоторых случаях мимическую реакцию все же удастся вызвать, то она обнаруживает своеобразную инертность, как бы застывая на известное время и ненормально длительно не прекращаясь, — иными словами, происходит ее **т о н и ч е с к а я ф и к с а ц и я**.

Особенно ярко это выступает при «насильственном» смехе и плаче, которые раньше, как мы знаем, приписывались обычно поражениям *thalami*, равно как и все вообще нарушения мимического и «аффективного» характера. Вместо нормального пантомимико-вегетативного разряда «аффект» у паллидо-больных, как это впервые заметил Förster, разряжается в виде усиления *tremor'a* и резкого учащения дыхания (вегетативный разряд вместо «аффективного»).

Обычно также подчеркивают то обстоятельство, что в то время как при пирамидных и бульбарных поражениях «произвольная» мимика неосуществима, при экстрапирамидных нарушениях и прежде всего при паллидарных «произвольную» мимику вызвать можно, но «произвольно» ее нет. Например у больного, совершенно не реагирующего на непосредственное болевое раздражение, удастся получить соответствующую «мимику боли» путем речевого воздействия (предложив ему изобразить ее) или путем воспроизведения при подражании. Однако и здесь полученная реакция обычно неполноценна: с одной стороны, имеется последовательная мускульная контракция — тоническая фиксация, а с другой — «создается впечатление отдельных мимических движений, которые не образуют чего-либо целого, какой-либо мимической игры» (Boestrem). Иными словами, корковая условная реакция все же имеется, а подкорковая безусловная — отсутствует.

Все эти патофизиологические данные заставляют думать, что картина того общего двигательного оживления, которое в норме характеризует развитие тех или иных «аффектов» или «установку внимания», зависит от возбуждения *pallidi* или *thalamus'ом* или корой (Spatz).

Та тенденция моторного обеднения, которая обнаруживается в сложно рефлекторных двигательных актах и в пантомимике, констатируется и в простых рефлексах: рефлекторные синергии сгибания («защитные рефлексы») и разгибания (например присоединение к разгибанию голени, также бедра и стопы), наблюдающиеся при пирамидном синдроме, при паллидарном отсутствуют. Кроме того и здесь нередко имеется тоническое последствие.

Что касается так называемых «произвольных» действий, т. е. осуществляющихся при обязательном участии коры больших полушарий, то и здесь выключение *pallidi* так или иначе дает себя знать в форме запаздывания начала действия, более медленного, чем в норме развития и протекания, уменьшения экскурсионной величины, быстрой мускульной истощаемости (паллидарный парез), что особенно резко выступает при сложных цепных движениях (паллидарный аднадохокинез), а

иногда в форме скоропреходящей полной неподвижности (паллидарный паралич). Об ослаблении и исчезании вспомогательных, содружественных реакций («содвижений») мы уже говорили. Аналогичные нарушения фонации ведут к понижению «речевой инициативы» и к интонационной монотонности речи (обеднение интонационных движений голосового аппарата).

Расстройства «произвольной» деятельности вероятно в известной степени зависят от нарушения нормального взаимодействия между мускульными агонистами и антагонистами в том смысле, что болезненное повышение тонуса этих последних (контрактура антагонистов) тормозит («денервирует») работу первых (Förster). Так или иначе, но не следует упускать из виду, что корковые («произвольные») реакции в громадной степени представляют собой продукт дифференциации и интегрирования эффекторной деятельности нижележащих отделов (Leyton и Sherrington) и находятся в теснейшей зависимости от работы экстрапирамидной системы, распространяющей свои статокинетические и статотонические влияния на всю скелетную мускулатуру, к чему мы еще вернемся при рассмотрении функций больших полушарий.

Все описанные здесь нарушения, наблюдающиеся при поражении pallidi, относятся к гипокинетическим или акинетическим расстройствам, однако некоторые авторы полагают, что при частичных повреждениях данного органа у взрослых и особенно у детей возможны и явления обратного порядка, а именно гиперкинезы в форме атетотических, хореатических и торсионных движений (A. Jacob, Spatz), на которых мы подробно остановимся при изучении striati.

Особенно характерными для заболевания pallidi считаются также болезненные изменения мышечного тонуса в форме повышения его — гипертонии. К симптомам этой последней мы теперь и переходим: сюда относятся tremor, мускульная ригидность (rigor)—изменения пластического формообразующего мышечного тонуса, контракция антагонистов и наконец аномалии позы или аномальные позы (Haltungsanomalien).

Часто наблюдающийся у паллидо-больных tremor распространяется обычно на конечности, мышцы лица (нижняя челюсть), реже на всю голову. По данным подробно его изучившего F. Lewy, давая 6—7 колебаний в секунду, он складывается из коротких тетанических сокращений сгибателей и особенно разгибателей с интервалами в $\frac{7}{50}$ — $\frac{8}{50}$ секунды. «Произвольные», а иногда и пассивные движения ослабляют или уничтожают дрожание. Симптом этот при поражениях pallidi встречается далеко не постоянно. Kleist подчеркивает отличия этого «Antagonistentremor» (зависящего по его мнению также и от striati) от интенционального дрожания мозжечкового происхождения. Некоторые авторы рассматривают tremor не столько как выражение гипертонии, сколько как один из гиперкинезов (Kleist, Spatz).

Характерной особенностью гипертонии при паллидарном синдроме является ригидность в противоположность спастичности, наблюдаемой при пирамидных поражениях. Ригидность заключается в усилении рельефа мышц (пластический, формирующий мускулотонус), повышенной плотности их при ощупывании и в своеобразном сопротивлении при растягивании мышц (Dehnungswiderstand). В то время как при спастичности это сопротивление эластично, здесь оно воскообразно. Спастичность часто исчезает во сне и наркозе, ригидность остается.

Если конечность приведена пассивно в то или иное положение, то вопреки силы тяжести она на некоторое время «без участия воли» остается фиксированной в данном положении (фиксационная ригидность Strümpell'я, фиксационный рефлекс O. Förster'a). Это явление (Fixationsspannung), будучи резко выражено, дает картину общей «восковой гибкости», т. е. каталепсии. Ригидность наблюдается не только при пассивных (иногда ее усиливающих), но и при «активных» движениях, как «непроизвольных», так и «произвольных». В этом последнем случае «произвольная» корковая иннервация агонистов по O. Förster'у и F. Lewy подкорково рефлекторно заторможена контракцией антагонистов. То же имеется в яркой степени и при «экспрессивных» движениях. Иногда резко выраженная у больного ригидность носит преходящий характер и быстро, иной раз мгновенно, сменяется нормальным или чаще пониженным тонусом (rigor mobilis)¹. При раздражении фарадическим током в мышцах часто обнаруживается тоническое сокращение и после прекращения тока. Механическая возбудимость мускулов также нередко повышена.

Конечности и все тело ригидно-больных в состоянии покоя имеют тенденцию принимать специфические аномальные положения (Haltungsanomalien): стопа в супинации, пальцы ног когтеобразно согнуты в основных фалангах, колени также слегка согнуты, кисть руки часто согнута и пальцы также, равно как и предплечье. Плечо приведено, позвоночник кифотичен, голова опущена или несколько повернута, лицо маскообразно. Иногда аномальные позы имеют более причудливый характер.

Итак, по O. Förster'у паллидарный синдром составляется из следующих симптомов:

- 1) tremor в покое, нередко впрочем отсутствующий;
- 2) повышение пластического формообразующего мускулотонуса;
- 3) повышение сопротивления при пассивном растяжении мускулов (rigor);
- 4) развитие напряжения при сближении точек прикрепления мышц (Adaptations oder Fixationsspannung), каталептическое состояние;
- 5) тоническое последствие сокращения при электрораздражении;
- 6) отсутствие иррадиации при рефлекторных движениях, отсутствие характерных для пирамидного синдрома рефлекторных синергий, тоническое последствие рефлексов;
- 7) ослабление или отсутствие вспомогательных, реактивных и мимических «выразительных» движений, иногда тоническое их последствие;
- 8) нарушения «произвольной» деятельности: замедленное начало и течение движений, уменьшение их экскурсии, повышенная мускульная истощаемость и ослабление мускульной силы, апоплектоидные приступы быстро преходящего общего паралича, отсутствие «содвижений» в сложно сочетанных двигательных актах, разрушение их при сохранности отдельных изолированных «произвольных» движений конечностей и частей их.

¹ В то время как для пирамидных поражений характерны изменения сухожильных рефлексов конечностей (аппендикулярных рефлексов), по М. И. Аствацатурову (1931) для поражений экстрапирамидных (паллидарное растормаживание) типично повышение рефлексов аксиальных (осевых): носоглазного, носогубного, медиостернального (приведение рук и туловища при постукивании по груди) и медиопуберального (сведение ног при постукивании по лобку).

Коротко говоря: явления гипертонии и гипокинезии, «гипертонический ригидный синдром» (Förster), который чаще всего наблюдается при болезни Parkinson'a («Parkinsonsyndrom» и «Pallidumsyndrom» — понятия в значительной степени совпадающие), при болезни Wilson'a, в поздних стадиях encephalitis epidemica и при артеросклеротической мускульной неподвижности (Muskelstarre)¹.

Таким образом данные патофизиологии pallidi свидетельствуют по Förster'у о том, что в норме ему присущи: во-первых, заведывание «первичными автоматизмами» в форме вспомогательных, содружественных движений («содвижений»), реактивных движений и экспрессивно-мимических реакций («аффективных»), а также рефлекторными синергиями, и, во-вторых, тормозящая роль в отношении мозжечковых и нуклеорубральных рефлекторных механизмов (растормаживающихся при поражении pallidi).

Кроме того, как мы увидим далее, pallidum является хранилищем древнего филогенетического опыта в виде лазательных движений, когда-то бывших свойственными обезьянопредкам человека, подавленного однако у взрослого тормозящими влияниями вышележащих отделов мозгового ствола (striatum) и освобождающегося при патологическом выпадении этих влияний (O. Förster).

Эти древние функции в виде атетозообразных движений обнаруживаются также и в раннем детстве до окончательного созревания striati, в первые месяцы жизни новорожденного, которого O. Förster называет «Thalamus-Pallidumwesen», и особенно отчетливо выступает у недоносков и плода (Peiper, Minkowski), к чему мы еще вернемся несколько позднее.

Паллидарный синдром по A. Jacob'у несколько отличается от характеристики, данной ему O. Förster'ом. Для частичных повреждений pallidi он считает типичными атетотические и торсионные движения (поворотные движения туловища) с гипертоническими состояниями, а для разлитых, диффузных поражений — полное оцепенение (Versteifung) всего тела (т. е. или гипертония с гиперкинезами или гипертония с акинезией).

По мнению этого автора на pallidum следует смотреть как на центр примитивных и некоординированных автоматизмов, обнаруживающихся в раннем детстве (у новорожденных), у взрослых же — как на орган сложных двигательных синергий отдельных мышечных областей туловища и конечностей, причем эти синергии в свою очередь построены на сложных рефлекторных механизмах нижележащих отделов мозгового ствола и мозжечка.

Торможение «первичных автоматизмов», выражающееся в появлении гипокинезов и акинезии, Kleits объясняет разрушением самого pallidi (но отчасти также и striati) или перерывом отводящих путей в петле чечевичного ядра; возникновение же гипертонических явлений рассматривает как происходящее в результате выключения pallidi растормаживание цепцовых центров, главным же образом nuclei rubri, в норме регулирующего мускульный тонус.

¹ Имѣются основания думать, что этот синдром далеко не целиком связан с поражением pallidi, а скорее является выражением разрыва сложной нервной системы, включающей также thalamus, hypothalamus, s. nigra, n. ruber и возможно мозговую кору, причем в этой системе pallidum является лишь наиболее существенной частью (Donaggio, Hunt и др.).

Как показывают новейшие данные изучения паллидарных очагов, моторное обеднение, акинезы и *rigor* появляются в тех случаях, когда разрушен *pallidum externum*, ведающий высшими сложными «первичными автоматизмами», а каталептические явления (*flexibilitas cerea* или *pseudoflexibilitas* с автоматической соиннервацией при пассивных движениях) при поражении *pallidi interni*. Таким образом можно считать, что в то время как внутренний членик *pallidi* является носителем миостатических функций, внешний членик ведает по преимуществу функциями миокинетическими — «психомоторными автоматизмами» (Kleist).

В последнее время некоторые авторы высказывают предположение, что регуляция мускульного тонуса осуществляется *pallidum*ом через посредство вегетативной нервной системы (F. Frank, K. Dresel)¹. На основании тяжелых поражений *pallidi*, установленных при сахарном диабете, F. Lewy и K. Dresel локализируют здесь центр углеводного (сахарного) обмена, а также и сосудистого тонуса. Наконец здесь же эти авторы помещают и центр терморегуляции. По воззрениям K. Dresel'я в *pallidum* находится «клавиатура» различных центров обмена веществ и вазомоторики, которая служит для игры сложно комбинирующихся импульсов, исходящих из вышележащего высшего вегетативно регулирующего центра в *striatum*. Следовательно деятельность *pallidi* складывается из следующих основных моментов:

1) «первичные автоматизмы», представляющие собой сложно рефлекторные механизмы, связанные с экстеро- и проприоцептивными раздражениями и описываемые клиницистами под названием вспомогательных, содружественных и реактивных движений, включая сюда и некоторые архаические автоматизмы («лазательные движения»);

2) мимические и пантомимические («экспрессивные») реакции;

3) статотоническая регуляция сложных движений и позитур;

4) вегетативные функции;

5) участие в организации «произвольных» и особенно сложных цепных вторично автоматизированных двигательных актов, т. е. участие в высшей условно замыкательной деятельности больших полушарий.

Все эти реакции (1—4) представляют собой не столько собственную деятельность *pallidi*, сколько результаты его избирательных и объединяющих, дифференцирующих и интегрирующих воздействий на функции среднего мозга, мозжечка и через них нижележащих отделов центрально-нервного аппарата.

Со своей стороны *pallidum* находится под непрерывным тормозно-регулирующим влиянием *striatum*: деятельность более старого филогенетически и онтогенетически *palaeostriatum* контролируется и направляется более молодым *neostriatum*, о чем мы еще будем говорить подробно в связи с этим последним. Все свои экзо- и эндосоматические импульсы *pallidum* получает прежде всего через *thalamus* непосредственно или через *striatum*, а также через кору больших полушарий или непосредственно или также через *striatum* (а быть может и *thalamus*).

В том случае, когда *pallidum* стимулируется (или тормозится) таламически, мы имеем врожденную безусловную сложно рефлекторную деятельность; в том случае, когда *pallidum* импульсируется

¹ Что находится в полном соответствии с экспериментальными данными Орбели, установившего симпатическую иннервацию мышц.

или затормаживается кортикально, мы встречаемся с приобретенной условной сложно рефлекторной деятельностью.

В первом случае комплексы первичных автоматизмов и пантомимико-вегетативных функций образуют высшие безусловные рефлексы или «инстинктивные реакции» (иногда впрочем интерпретируемые — как «аффективные»), во втором — эти комплексы или отдельные их фрагменты обычно рассматриваются как «произвольные общие движения» или как «проявления эмоций» и «произвольных стремлений», чаще всего как «аффективные реакции».

Не следует кроме того забывать, что вся та корковая условно замыкательная деятельность, которую мы традиционно и привычно называем «произвольной», разыгрывается на фоне и при участии непрерывных статотонических и статокинетических безусловно рефлекторных влияний мозгового ствола и в частности pallidi на скелетную мускулатуру.

Итак, при поражениях pallidi наблюдаются, с одной стороны, нарушения мускулотонуса в виде гипертонии (ригидность, усиление сгибателей, каталептические явления, аномалии положения, оцепенение в причудливых позах, дрожание), с другой — расстройства общей моторики, главным образом сложных двигательных актов и пантомимических реакций, носящие характер гипокинезии — обеднения, скудения движениями (выпадение вспомогательных движений, реактивных движений, экспрессивных реакций и т. п.). Наряду с нарушениями в области «первичных автоматизмов» иногда также обнаруживается частичное восстановление примитивных архаических механизмов (лазательные движения) в форме атетотических явлений. Некоторые авторы указывают также на вегетативные расстройства.

Симптомы при поражении pallidi складываются не только из нарушения его собственной деятельности, но также из явлений патологического растормаживания функций нижележащих отделов (главным образом п. rubri) и вторично обусловленных кортикальных нарушений (расстройства в сфере «произвольных движений» и «эмоциональных реакций»).

г) Striatum

Striatum по С. и О. Vogt'ам или neostriatum по терминологии А. Kappers'a состоит из putamen + п. caudatus, различаемых в последнее время как striatum internum и striatum externum (Kleist).

Возникая в филогенезе значительно позднее, чем pallidum (palaeostriatum), а именно только у рептилий (А. Kappers), striatum (neostriatum) развивается много позднее, чем pallidum, также и в онтогенезе: в то время как промежуточный мозг созревает уже на третьем месяце внутриутробной жизни, конечный мозг (striatum) — только в первые месяцы после рождения. У новорожденного он еще совершенно лишен миелина, причем миелинизация волокон и дифференцирование клеточных элементов занимают несколько месяцев (Flechsig, С. и О. Vogt, Monakow)¹.

Ряд авторов указывает на существующее в striatum и в частности в п. caudatus «соматотопическое расчленение» (somatotopische Gliederung)

¹ Bratiano (1929) нашел, что на 2-м месяце эмбрионального развития у человека разделения putamen и gl. pallidus еще нет. Начало разделения относится к 3-му месяцу.

caput caudati — голова, в частности лицо и голосовой аппарат, средняя часть — руки, задняя — туловище и ноги (Mingazzini, С. и О. Vogt, Kleist).

В цитоархитектоническом отношении *striatum* по данным С. и О. Vogt'ов в противоположность *pallidum* близок мозговой коре.

Как показывают гистологические исследования, в *striatum* имеются два рода клеток: многочисленные густо рассеянные малые нейроны — клетки с короткими аксонами, оканчивающимися здесь же в *striatum*, и значительно более редкие большие нейроны, аксоны которых направляются в *pallidum* (Bielschowsky). Первые принимают и координируют приходящие в *striatum* импульсы, вторые, служа как бы коллектором, передают их дальше и вместе с тем регулируют и тормозят деятельность *pallidum* (Spatz, Kleist). Вообще по мнению С. и О. Vogt'ов, А. Jacob'a, О. Förster'a, Kleist'a и др. *striatum* представляет собой не столько эффекторный, сколько регуляторно-координирующий центр.

Главная масса афферентных волокон поступает в *striatum* из зрительного бугра и в особенности из медио-вентральных его отделов (С. и О. Vogt). Эфферентные волокна большей частью оканчиваются в *pallidum*. Имеются также связи с *hypothalamus*'ом и со средним мозгом (Monakow). Относительно связей *striati* с корой больших полушарий мнения расходятся: некоторые их категорически отрицали (Wilson, С. и О. Vogt), другие, особенно в последнее время, признают существующими (Minkowski, Coenen, Kodama), на чем мы уже впрочем однажды останавливались.

Таким образом свои побуждающие (а вероятно также и тормозящие) импульсы *striatum* получает от *thalamus*'а и от коры больших полушарий непосредственно, а также вероятно и через *thalamus*.

В настоящее время наиболее изученными являются взаимоотношения *striati* с *pallidum*, работу которого он регулирует и подтормаживает.

К нормальной деятельности *striati* у человека мы пойдем тем же путем, как и при рассмотрении функции *pallidi*, т. е. через патологические отклонения этой деятельности.

Очаговые поражения данного органа известны издавна и имеют довольно обширную литературу (тщательно собранную в специальной работе А. Berger'a). Мы остановимся здесь только на новейших данных по этому вопросу.

При грубых и внезапных поражениях полосатого тела, например при обширном кровоизлиянии, наблюдается так называемая *striatum-apoplexia* (Schwarz). Характерно, что вызванный инсультом вялый паралич имеет склонность к чрезвычайно быстрому обратному развитию, после чего обычно возникают гиперкинетические

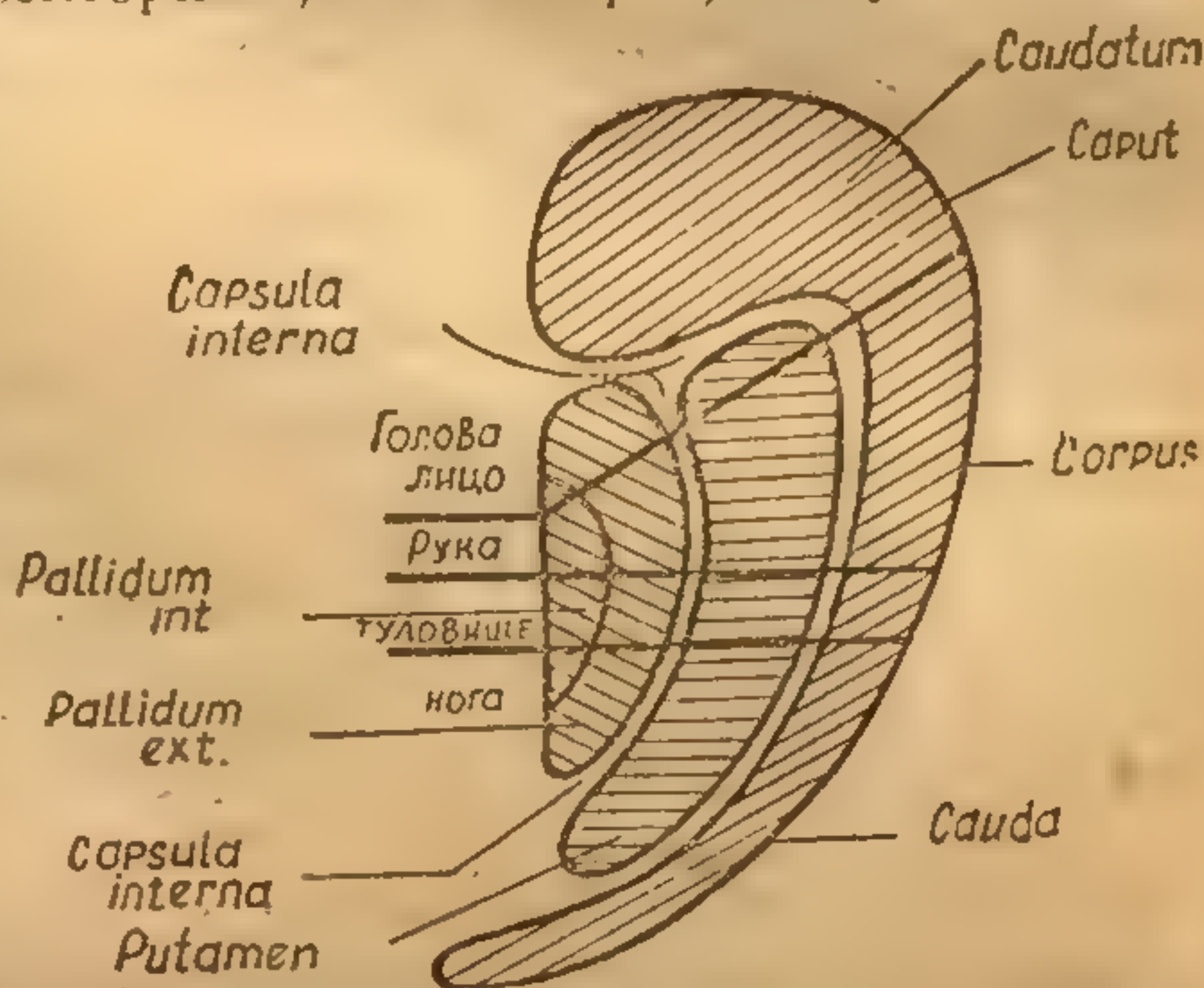


Рис. 21. Соматотопика ствольных ганглиев (по Kleist'y).

явления чаще всего в форме хореатических или атетотических движений.

Под первыми, как известно, подразумеваются беспорядочные, толчкообразные, быстро сменяющие друг друга и сопровождаемые гипотонией, движения конечностей и туловища, производящие впечатление мускульных сокращений, получаемых от ударов электрического тока. Под вторыми — медленные причудливой формы, червеобразные движения, главным образом пальцев рук и ног, напоминающие, с одной стороны, движения лазания, а с другой — электрическую реакцию мускульного перерождения и заставляющие думать о нарушении реципрокной иннервации (Sherrington). Наконец встречаются и переходные формы (тичкообразные, миоклонические движения, дрожание) между теми и другими (Stern). Характерным как для хореатических, так и для атетотических движений является их исчезание во сне.

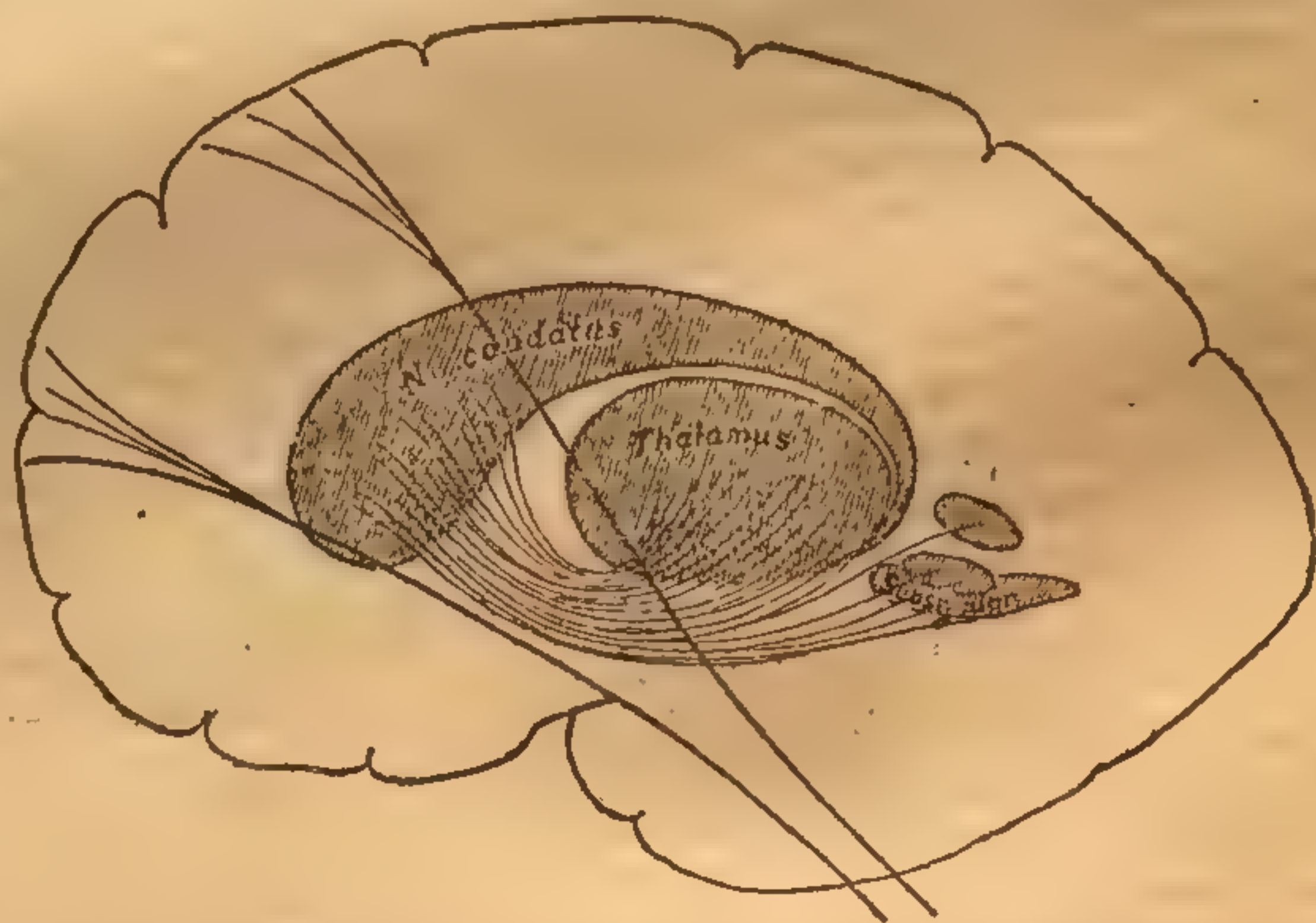


Рис. 22. Связи n. caudatus с другими органами подкорки (по Edinger'у).

К гиперкинетическим явлениям стриарного происхождения должны быть отнесены также судорожные явления, описанные в последнее время под названием *epilepsia spastica* (Knapp), «экстрапирамидальная эпилепсия» (Sterling), «стриарная эпилепсия» (Wimmer), «субкортикальная эпилепсия» (Spiller, Krisch, Notkin, Marinesco, Оморочков) и т. д. (Следует напомнить, что отправным пунктом для развития судорожного припадка по Förster'у может служить не только кора, но также подкорковые области и даже спинной мозг.)

С. и О. Vogt склонны также к стриарным гиперкинезам отнести и различные формы моторного возбуждения при истерии.

Наряду с расстройствами моторики при поражениях striati обычно наблюдается также и более или менее резко выраженное нарушение мускульного тонуса, чаще в форме гипотонии, но нередко и в виде гипертонических явлений, иногда сменяющихся резким падением тонуса (*rigor mobilis*), что, собственно говоря, уже относится к области дистонических нарушений.

При частичных внезапно возникающих очагах в striati, или при исподволь развивающихся и медленно прогрессирующих патологи-

ческих процессах в нем, на противоположной стороне тела имеются более или менее полно выраженные гемихорея, гемипарез, быстро проходящий гемипарез, гипертония или резкие колебания тонуса то в ту, то в другую сторону (С. и О. Vogt, Lipmann, Richter, A. Jacob, Steck и др.).

До сих пор еще не вполне ясным представляется, почему при поражениях, локализованных в одних и тех же участках *n. caudati*, в одних случаях наблюдаются хореатические явления, а в других — атетотические. Большое значение здесь по О. Vogt'у имеет возраст, в котором заболевание возникло, но тем не менее различные симптоматические картины при одинаково локализованных очагах описаны и у лиц одного и того же возраста (Lipmann, С. и О. Vogt, Richter). А. Jacob думает, что для возникновения атетоза у взрослых необходимо кроме поражения *striati* и заболевание *pallidi*, однако в случаях Richter'a и Steck'a гемипарез наблюдался только при болезненных очагах в *striati*. В последнее время этот вопрос в значительной степени приблизился к своему разрешению, главным образом в связи с исследованиями О. Förster'a, Hunt'a, Е. Lewy, А. Jacob'a, К. Kleist'a, М. Minkowski, к чему мы еще вернемся в дальнейшем.

Одним из наиболее характерных для заболевания *striati* (*n. caudatus + putamen*) симптомокомплексов, как показали С. и О. Vogt'ы, является атетоз с целым рядом специальных сопутствующих ему явлений.

Подробно «атетотический стриарный синдром» описан О. Förster'ом. В чистом виде он наблюдается при двустороннем идиопатическом атетозе, представляющем собой врожденную недостаточность нервной системы и начинающемся или в детском или в юношеском возрасте.

Что касается симптоматического атетоза, то он всегда односторонен и обычно встречается наряду с целым рядом других нервных и «психических» (кортикальных и субкортикальных) расстройств, но и здесь он почти всегда возникает в детском возрасте. Развитие атетоза в зрелом и пожилом возрасте представляет собой относительную редкость.

Атетотический стриарный синдром по О. Förster'у в общих и основных чертах характеризуется следующим: в состоянии покоя у больных наблюдаются часто возникающие, иногда почти непрерывные атетотические движения, в более легких случаях происходящие только в пальцах рук и ног, иногда в лице, а в более тяжелых — распространяющиеся в большей или меньшей степени на всю скелетную мускулатуру, но главным образом все же центрирующиеся в конечностях. Вся эта причудливая и своеобразная игра движений при внимательном приглядывании оказывается состоящей из стереотипно повторяющихся одних и тех же двигательных комплексов, чрезвычайно напоминающих, как это впервые отмечено О. Förster'ом, лазательные движения обезьян (*Kletterbewegungen*).

Для этих рефлекторных синергий особенно характерными являются: супинация стопы с разгибанием большого пальца при одновременном отведении бедра; резкая подошвенная супинация стопы с приведением бедра, пронация руки с поднятием плеча, отведение плеча при резко согнутом предплечии и ряд других комбинаций, представляющих собой как бы отдельные фрагменты акта лазания.

С другой стороны, имеется несомненное сходство атетотических движений с движениями новорожденного, на что уже давно было указано Meunert'ом и также Freud'ом. В последнее время М. Minkowski, специально исследовавший движения недоносков и плода на различных ступенях внутриутробного развития, в свою очередь подчеркивает атетообразный характер этих движений¹.

Все это делает понятной мысль Есопото о том, что при атетозе мы встречаемся «с возрождением глубоко заложенного в филогенетическом и онтогенетическом отношении двигательного механизма». Атетотические движения возникают у больных обычно под влиянием различных внешних и особенно «аффектогенных» раздражений, а также и при всякой перемене положения. В состоянии полного внешнего покоя и неподвижности они постепенно стихают. При их полном прекращении обращает на себя внимание мягкость, вялость мускулов, ослабление пластического формирующего мускулатонуса, повышение которого так импонирует при заболеваниях pallidi.

При пассивных движениях конечностей и особенно пальцев бросается в глаза крайняя гиперэкстенсичность их, резко выраженная мышечная гипотония. Вместо фиксационного напряжения конечностей в приданных им позах столь характерного для паллидарного синдрома здесь — резкие переходы от гипертонуса к гипотонусу, от одного положения к другому (spasmus или rigor mobilis).

Все это крайне затрудняет акты ходьбы, сидения, стояния, вставания и т. д., вместе с чем наблюдается тенденция к своеобразным аномалиям положения: например лежание на животе при согнутых конечностях — «поза спящего лемура» по О. Förster'у, сидение на корточках и т. п.

Одним из характернейших симптомов «атетотического стриарного синдрома» является резкое усиление реактивных движений. Различные зрительные, слуховые, кожные, проприоцептивные и другие раздражения, в норме совершенно индифферентные, здесь вызывают чрезвычайно интенсивные и экстенсивные двигательные эффекты с характером общих реакций лазания, обороны, нападения, бегства, иногда обхватывания (Umklammerungsreflex). При этом имеется и резкое мимическое возбуждение с диссоциацией движений в мышцах лица; нередко насильственный смех или плач.

Точно так же ненормально усилены вспомогательные, содружественные движения («содвижения»), что в значительной степени нарушает и извращает протекание сложных двигательных актов и отражается вместе с тем и на всей кортикальной («произвольной») деятельности.

Чем сложнее выполняемое движение, тем в большей степени выступают все эти расстройства иннервации. Особенно резко нарушены акты ходьбы, стояния, сидения и т. п., как бы раздробленные примешивающимися к ним посторонними движениями, главным образом лазательного характера. Усиление вспомогательных и реактивных движений в значительной степени расстраивает и деятельность голосового аппарата:

¹ Объектом исследований М. Minkowski служили 20 извлеченных при кесаревом сечении человеческих плодов, содержащихся им в физиологическом растворе при t° 37—40°. Размер их колебался от 5 до 20 с лишним сантиметров, возраст — от 2 до 3 месяцев. У младших преобладали атетотические движения, у старших — хореатические.

больные издают странные нечленораздельные звуки, междометия, стоны и т. д., вместе с чем нарушается и функция речи.

Повидимому во всех этих случаях имеются болезненные изменения тех законов взаимоотношения агонистов и антагонистов, которые были в свое время установлены Sherrington'ом (то усиление реципрокного торможения, то иррадиация возбуждения), но уже не в спинном мозгу, а в высших отделах мозгового ствола.

Итак, вкратце важнейшие симптомы «атетотического стриарного синдрома» следующие:

- 1) атетотическая игра движений в состоянии покоя;
- 2) понижение пластического мускулотонуса в интервалах между атетотическими приступами;
- 3) аномалии положения (аномальные позы);
- 4) гиперэкстензивность мускулов («перерастяжимость»);
- 5) резкие переходы от фиксационного напряжения к повышенному расслаблению;
- 6) чрезвычайно интенсивные и экстенсивные реактивные и «выразительные» движения;
- 7) резко выраженные вспомогательные движения («содвижения») при «произвольных действиях»;
- 8) нарушение по той же причине сложных актов ходьбы, сидения, вставания и т. п. с понижением их массой реактивных движений с характером лазательных.

Во всех этих симптомах, как мы видим, на первый план выступают, с одной стороны, г и п е р к и н е з ы, а с другой — нарушения мускульного тонуса с преобладанием гипотонических явлений. Таким образом, иными словами, мы встречаемся с симптомкомплексом, диаметрально противоположным тому, что мы нашли в гипокинетическо-гипертоническом паллидарном синдроме (и еще раньше — при анализе поражений *p. rubri*).

Как мы уже знаем, деятельность *pallidi* выражается, во-первых, в координации сложных миокинетических рефлекторных механизмов и «первичных автоматизмов», а во-вторых, — в торможении мезэнцефалических статотонических функций. Поражение *pallidi* сопровождается разрушением, торможением первых и освобождением, растормаживанием вторых. Что касается *striati*, то по С. и О. Vogt'ам этот орган, с одной стороны, передает *pallidum*'у «высококоординированные моторные импульсы», а с другой — тормозит деятельность данного субстриарного центра.

Точно так же и по О. Förster'у роль *striati* заключается в регулирующем и тормозящем воздействии на таламо-паллидарную рефлекторную дугу.

Отсюда следует, что гиперкинетические явления, столь характерные для стриарных поражений, являются выражением расторможенной (ранее подавленной) деятельности *pallidi*.

Все афферентные раздражения, приходящие сюда из *thalamus*'а, в норме передаются на совершенно определенные, всегда одни и те же соответствующие им двигательные элементы, ударяя как бы по клавишам; все остальные движения, препятствующие изолированному эффекту, устраняются тормозным влиянием *striati*. Отпадение же этого последнего ведет к беспорядочной, хаотической работе *pallidi*, нарушает точность, адекватность, специализированность его двигательных

реакций, освобождает массу ранее преформированных, но как бы отсеянных в биогенезе, арханческих и рудиментарных движений, растормаживает заторможенное. Это становится еще более понятным, если вспомнить о «соматотопическом расчленении», имеющемся как в *pallidum*, так и в *striatum*.

Несколько сложнее дело обстоит с теми изменениями мускульного тонуса, с которыми мы встречаемся в картине стриарных заболеваний. Следует повидимому думать, что, демпферируя кинетическую деятельность *pallidi*, *striatum* в то же самое время умеряет, педалирует и его статотонические функции. Тормозя в одном направлении этот орган, он растормаживает его в другом, а отсюда — выпадение *striati* влечет не только явления моторного растормаживания, но вместе с тем и усиление тормозного влияния *pallidi* на подчиненные ему статотонические рефлекторные механизмы нижележащих отделов центрально-нервного аппарата, главным образомocerebellярного и нуклеорубрального происхождения.

Не исключена впрочем возможность влияния *striati* (как и *pallidi*) на мышечный тонус и через центрально-вегетативные механизмы, на существование которых в этих органах дают указания сравнительно-анатомические исследования А. Kappers'a.

Особенно часто в последнее время целый ряд авторов говорит о локализации в *striati* «высших вегетативных центров» обмена веществ, вазомоторики, терморегуляции и всей вообще висцеральной деятельности (Frank, Dresel, Lewy и т. д.).

Наряду с атетозом имеется еще ряд близких ему заболеваний, зависящих от парциальных, относительно узко локализованных поражений *striati*: сюда относятся торсионный спазм или «торсионистонический синдром» (Ziehen-Oppenheim, Flatau) и «переходные формы» (Stertz), «судорожный синдром» — Krampussyndrom (O. Förster) и т. п. Во всех этих случаях атетозообразные движения наблюдаются главным образом в туловище, позвоночнике (торсионные движения), в шейных мышцах (*torticollis*), в проксимальных отделах конечностей и т. д. Кроме того однако не надо забывать, что, как мы уже упоминали, описан атетотический синдром паллидарного происхождения, зависящий повидимому от патологических явлений раздражения в этом органе (болезнь Hallervorden'a)¹. Миоклонические подергивания отдельных мускульных пучков и движения с характером тиков Förster рассматривает как кирпичи, из которых строится атетотический синдром.

Не менее характерным для поражения *striati*, чем «атетотический симптомокомплекс», является «хореатический синдром», во многом с ним сходный.

В наиболее чистой форме этот синдром наблюдается при сиденгамовской хорее. Ярко очерченным он также бывает как последствие некоторых острых инфекций, в особенности суставного ревматизма, рав-

¹ Как показал на основании тщательно собранной литературы вопроса Schilder, атетоз может наблюдаться не только при заболевании *striatum* или *pallidum*, но иногда также встречается при поражении *thalamus'a*, *n. ruber*, *cerebellum* и *brachia conjunctiva*. Кроме того Попов, Navard, Balfour и др. находили при атетозе и патологические изменения в мозговой коре. Отсюда следует, что атетотические явления видимо возникают при нарушении целостности какой-то сложной нейронной (рефлекторной) системы, в которую включены мозговая кора, мозжечок, красное ядро, *thalamus* и *strio-pallidum*, где последний играет лишь наиболее существенную роль.

ным образом и в ранних стадиях эпидемического энцефалита. При хронических прогрессивных формах, особенно при гентингтоновской болезни и при старческой хорее, он встречается уже не в столь чистом виде. Здесь в противоположность острым формам бросается в глаза известная вялость, замедленность хореатических движений.

Помимо этих последних в картине хореатического синдрома наблюдаются те же явления, что и при синдроме атетотическом, но обычно лишь значительно резче выраженные, а именно: понижение формообразующего пластического мускулотонуса, гипотоническая гиперэкстензичность мышц, колебания фиксационного напряжения и т. д. Порывистый, стремительный толчкообразный характер чрезвычайно разнообразных по своей форме хореатических движений в значительной степени отличает их от монотонных, стереотипно повторяющихся и медленных движений атетотических, но при Huntington'овской хорее эта разница уже не столь резка вследствие того, что здесь эти движения значительно более замедленны и вялы.

Что касается мимических, вспомогательных и реактивных движений, то они при хорее усилены в еще большей степени, чем при атетозе. По Kleist'у хореатические движения вообще представляют собой «инкоординированные, разломанные на их составные части и притом повышенные содружественные и выразительные движения».

Очень резко выражены также расстройства координации в сложных движениях и позах, а также в «произвольной деятельности». В отношении объяснений механизма происхождения хореатических движений у различных авторов, их изучавших, нет полного единодушия.

Когда-то Gowers видел основной источник этих нарушений в thalamus'e, — однако, как мы знаем, в настоящее время появление их при таламических поражениях рассматривается как вторичный результат дискоординации афферентных импульсов, приходящих от зрительного бугра в стрио-паллидарный аппарат.

Впервые роль полосатого тела в механизме возникновения хореатических расстройств была выдвинута на первый план Anton'ом (1896), согласно которому, в то время как thalamus побуждает сложные первичные автоматизмы мозгового ствола, striatum их дифференцирует, координирует и подгормаживает. Выпадение же функций полосатого тела ведет к растормаживанию среднемозговых центров и к возникновению гиперкинетических явлений.

Здесь собственно впервые эти последние стали рассматриваться как результат расторможения. Несколько позднее (Zonhoeffler, Monakow) было высказано предположение, что хореатические движения представляют собой результат извращения кортикальной деятельности и в частности по мнению Zonhoeffler'a результат перерыва пути между мозжечком и большими полушариями, идущего через красное ядро и зрительный бугор.

На корковом происхождении этих явлений настаивает также в последнее время Wilson. Против этого однако говорят гиперкинетический характер движений новорожденного, где участие коры очевидно исключено, а также ряд экспериментальных данных, полученных на животных и уже приведенных нами ранее (Economo, Karplus, d'Abundo). Едва ли более вероятной представляется также и точка зрения Economo, рассматривающего хореатические движения как проявления освобождения функций, автономизации деятельности красного ядра.

По Kleist'у церебеллярные импульсы направляются, с одной стороны, через n. dentatus к красному ядру (через brachium conjunctivum), а с другой — через зрительный бугор к striatum-pallidum, причем роль этой последней рефлекторной дуги заключается в тормозно-регулирующем воздействии на мезэнцефалические центры. Разрыв этой системы («Bindearmsystem») в любом ее месте, а также и в самом striatum вызывает «инкоординацию или растормаживание» нижележащих рефлекторных дуг, вследствие чего появляются хореатические или атетотические движения. Едва ли впрочем не более вероятным является подобное влияние таламо-стриарных и таламо-паллидарных дуг на церебеллярно-рубральные дуги, без допущения особых импульсов из мозжечка в thalamus (Spatz). Это предположение не исключает возможности и первичного поражения мозжечково-среднемозговых путей при развитии хореатических расстройств, тем более что Alzheimer находил при них патологические изменения n. dentati (особенно при chorea mollis). Аналогичным образом и Stertz полагает, что экстрапирамидная система совместно с малым мозгом представляет собой регуляторный аппарат для пластического мускульного тонуса, нарушения которого так импонируют при хореатических расстройствах.

Таким образом целый ряд современных авторов (Economo, Kleist, Spatz) во взгляде на хореатические движения как на результат отпадения нормальных тормозно-регулирующих влияний striati на нижележащие отделы мозгового ствола в значительной степени приближается к воззрениям Anton'a.

Напомним, что так же смотрят на происхождение этих движений, видя в них выражение выпадения тормозного воздействия striati на pallidum, С. и О. Vogt'ы, равно как и О. Förster, по которому striatum тормозит и регулирует таламо-паллидарную рефлекторную деятельность.

«Хореатический синдром» по этому автору складывается из следующих симптомов: 1) хореатическая игра движений в состоянии покоя; 2) понижение пластического мускульного тонуса; 3) пониженное сопротивление растяжению — «перерастяжимость» (Überdehnbarkeit); 4) резкие колебания фиксационного мышечного напряжения; 5) повышенное и ненормальное оживление мимических и реактивных движений; 6) усиление содружественных и вспомогательных движений при «произвольных» действиях; 7) расстройство сложных актов ходьбы, стояния, сидения и т. п. с заменой их массой реактивных движений хореатического характера.

После всего сказанного относительно типичных для поражения striati симптомокомплексов совершенно естественным является вопрос: почему в одних случаях при этом наблюдается развитие атетотического синдрома, а в других — при той же анатомической локализации поражения имеет место возникновение хореатического синдрома? В настоящее время этот вопрос можно считать более или менее приблизившимся к своему разрешению.

Как уже говорилось, в то время как pallidum состоит из однородных крупных, напоминающих ганглиозные элементы, клеток, — striatum включает в себе два рода клеточных элементов: мелкие «координирующие» клетки («Schaltzellen») с аксонами, остающимися в пределах striati, и крупные, большие клетки с аксонами, направляющимися в pallidum. Поражение малых клеток полосатого тела рассматривается как перво-

причина хорейных и вообще крупных, грубых гиперкинетических явлений, заболевание больших клеток *striati* и *pallidi* — как основа ряда симптомов атетотического синдрома и в частности явления ригидности: элективное же выпадение крупных стриарных клеток — как источник *tremor'a*, а также итеративных и стереотипных движений, о которых мы будем говорить позднее (Hunt, F. Lewy, Kleist, Förster, A. Jacob, Minkowski, Herz и др.).

По С. и G. Vogt'ам решающее значение для возникновения атетотических или хорейных явлений имеет возраст, в котором начинается заболевание. Согласно их взглядам атетотические расстройства в большинстве случаев являются выражением патологического освобождения (растормаживания) функций еще незрелого *pallidum*, в то время как хорейный синдром развивается только в зрелом возрасте.

Если, следуя O. Förster'у, смотреть на атетотические явления как на фило- и онторегрессивный процесс в *pallidum*, то можно думать, что хорейные расстройства являются результатом поражения биогенетически более поздних рефлекторных механизмов стрио-паллидарной системы. В первом же случае имеется оживление архаических механизмов, подавленных и заторможенных посредством *striati* в течение фило- и онтогенеза.

Расстройства моторики, наблюдающиеся при поражении *striati*, далеко не исчерпываются теми симптомами, о которых мы говорили до сих пор. Если при относительно грубых его патологических изменениях мы встречаемся с уже ранее описанными здесь гиперкинезами, то в случаях более тонких поражений, захватывающих лишь наиболее сложные его функции, на первый план выступают так называемые паракинезы, «псевдо-экспрессивные» и «псевдоспонтанные» движения (Kleist).

Сюда относятся, с одной стороны, «непроизвольные» сложные движения царапания, почесывания, поглаживания, потирания и т. п., различные «выразительные» и символические движения, чаще как бы раздробленные, разорванные, фрагментарные, носящие притом «вынужденный», «насилованный», внешне не мотивированный характер, иногда более или менее сложные тикообразные реакции; с другой стороны, здесь же наблюдаются итеративные, т. е. многократно, часто ритмически повторяющиеся движения а также общая моторная монотонизация с движениями стереотипного характера — двигательными стереотипиями (Kleist).

Соответственные изменения функций речевого (правильнее голосового) аппарата выражаются в бессмысленном повторении отдельных слов или бессвязного набора слов (вербигерация), в многократном повторении или частом возвращении к одним и тем же выражениям или фразам (речевые итерации и стереотипии), в многократном повторении заключительного слова или двух-трех слов фразы или же обращенного к больному вопроса — паллилалия (Souque, Brissaud и др.), наконец в упорном задавании одного и того же вопроса, несмотря на уже полученный ответ (недавно описанная М. И. Аствацатуровым акайрия).

В последнее время установлено, что регуляция речи нарушается при поражении передних участков *n. caudati*, что выражается главным образом в появлении речевых итераций и паллилалий (эпидемический энцефалит, шизофрения, артериосклеротические психозы). Кроме того известное регулирующее значение для речевой деятельности имеет также *putamen*. При этом расстройства речи «психомоторного» характера

зависят от повреждения *caudati*, а многостатические нарушения речевой функции стоят в связи с поражением *putamen* (Kleist, Schneider, Merzbach, W. Riese и др.).

На основании изучения ряда случаев со стриарными очагами Kleist приходит к тому убеждению, что в то время как при хорее, атетозе, торсионных движениях, дрожании и других родственных им гиперкинетических явлениях поражение главным образом центрируется в *striatum internum*, т. е. в *putamen*, паркинезы, итерации и стереотипии являются по преимуществу результатом заболевания *striatum externum*, т. е. *n. caudatus*. Локализуя многостатические функции в *putamen*, *caudatum* Kleist считает таким образом прежде всего органом «психомоторики», а нарушение его деятельности рассматривает как «психомоторные гиперкинезы» (паракинезы, итерации и т. п.).

По мнению А. Jacob'a *striatum* представляет собой высокодифференцированный регулятивно-координирующий орган, направляющий и регулирующий работу *pallidi*. Стриарный синдром по этому автору характеризуется следующим: 1) легкий парез мускулатуры на противоположной половине тела; 2) инкоординация сложных двигательных актов, особенно сидения, стояния, ходьбы, речи и всех бульбарных функций (глотание, жевание и т. п.); 3) гипо- или акинетические расстройства; 4) дрожание и пошатывание при ходьбе; 5) отсутствие расстройств в области простых рефлексов (в обычном нейроклиническом понимании этого слова), в области рецепции (сенсильности) и высших психических функций; 6) при поражении, сосредоточенном главным образом на малых клетках — хореатические явления; 7) при диффузном легком изменении *striati* возникновение паракинезов и родственных им симптомов; 8) при заболевании преимущественно больших клеток — состояние ригидности; 9) при грубых повреждениях апоплектиформно развивающийся контралатеральный парез, быстро подвергающийся обратному развитию и влекущий за собой явления ригидности; 10) при патологических процессах в детском возрасте возникновение атетотических расстройств.

Как мы видим, концепция А. Jacob'a несколько шире, чем стриарные синдромы О. Förster'a, так как подчеркивается различие патологических картин в зависимости от локализации и характера поражения; кроме того наряду с гиперкинетическими явлениями в симптомы стриарного заболевания включаются и акинезы.

На основании изучения тех болезненных изменений моторики, которые наблюдаются при поражениях *striati*, С. и О. Vogt'ы, А. Jacob, Nomburger и др. рассматривают этот орган как центр для «выразительных» движений, для реактивных движений бегства, обороны и нападения, для сложных рефлексов самозащиты, для движений ориентировки в окружающем мире, адверсии и установки (*Einstellung*) по отношению к внешним раздражениям, для «автоматических» изменений положения тела, при сложных моторных актах (сидения, стояния, ходьбы, глотания, жевания и т. п.), для вспомогательных и содружественных движений, для сложных рефлекторных синергий и для пантомимических и голосовых экспрессий.

Сложные расстройства поведения больных, страдающих органическим поражением *striati* (главным образом при эпидемическом энцефалите и так называемых метэнцефалитических психозах), свидетельствуют о том, что в этих случаях повреждаются не только сложные

кинетические и пантомимические рефлекторные механизмы ориентировки в окружающем мире и самозащиты, но также пищевые, сексуальные и др.

Кроме того по А. Jacob'у этот орган непрестанно регулирует тонус *pallidi*.

Нам еще осталось подчеркнуть, что по мнению целого ряда авторов *striatum* содержит высший регуляторно-координирующий центр вегетативной нервной деятельности (Ott, Frank, F. Lewy, Dresel и др.).

Здесь склонны локализовать «высшее управление» вазомоторной, терморегуляцией, экзо- и эндосекреторной деятельностью, обменом веществ, сном и т. п.

Особенное внимание в последнее время привлекают к себе взаимоотношения между стриарной системой и печенью (Schaffer, Wilson, F. Lewy, Kirschbaum, Kehrer, Spatz, Boestrem, Adlersberg и Friedmann и др.), так как, с одной стороны, заболевания этой последней (или экспериментальные повреждения у животных) вызывали нередко поражения *striati*, а с другой — заболевания полосатого тела часто сосуществуют с патологическими изменениями печени. Но вопрос о том, что заболевает первично: нарушается ли деятельность печени вследствие патологических изменений *striati* или, наоборот, *striatum* элективно поражается при соответственных расстройствах обмена веществ, или же наконец не обусловлено ли и то и другое одной общей причиной, — этот вопрос до сих пор остается еще открытым.

Следует заметить, что по мнению Dresel'я, Lewy и некоторых других высший вегетативный центр полосатого тела находится в теснейшем взаимодействии с непосредственно подчиненными ему соответственными центрами *pallidi* и *hypothalami*.

Следовательно как в отношении анимальной, так и вегетативной деятельности *striatum* является не столько эффекторным органом, сколько высшим регуляторно-координирующим центром (Kleist, С. и О. Vogt'ы, Marburg, O. Förster, A. Jacob). Получая свои импульсы главным образом от *thalamus*'а и сферэнцефалона (т. е. больших полушарий), *striatum* в первом случае служит для осуществления сложнейших и цепных безусловных рефлексов ориентировки и установок в окружающей среде, самозащиты, питания, продолжения рода и пр., представляющих интеграции сложных двигательных актов («общих движений» по Munk'у), пантомимических и вегетативных реакций, а во втором — для осуществления непосредственно и тесно с этими безусловными рефлексам связанный кортикальной деятельности¹.

Также как и *thalamus*, *striatum* послужил поводом к чисто психологическим спекуляциям, — так например некоторые авторы склонны локализовать в нем «сознание» (Gerstmann и Schilder).

Наиболее характерными расстройствами при поражениях *striati* являются: гипотония, или дистонические нарушения, гиперкинезы в форме чаще всего атетотических или хореатических симптомов, а так же

¹ Ввиду того, что *striatum* является звеном целой системы нейронов, связывающих его, с одной стороны, с корой, а с другой — с целым рядом подкорковых центров и в первую голову с *thalamus*, стриарные симптомы могут возникать при поражениях различной локализации и только с наибольшей полнотой и яркостью («оптимально») выявляются при поражениях, локализованных в самом *striatum*.

более сложных изменений моторики («псевдоспонтанные и иссведо-экспрессивные движения») и вегетативные расстройства. Моторные нарушения обычно рассматриваются при этом как результат оживления и «просвечивания» через нормальную моторику, архаических сложных автоматизмов (главным образом лазательных движений).

Патологические изменения функций при стриарных поражениях складываются, с одной стороны, из дезинтеграций, объединяемых целостным телом в целостные динамические структуры (высшие первичные автоматизмы, высшие безусловные рефлексy) статотонических, моторных и вегетативных механизмов, а с другой — из освобождения, растор-маживания в норме подчиненной ему деятельности нижележащих отделов мозгового ствола. Вместе с тем в картины стриарных синдромов включаются и вторичные кортикальные расстройства, являющиеся выражением болезненного нарушения совместной согласованной работы коры и подкорки.

Б. Общая характеристика поражений экстрапирамидной системы

а) Главные симптомы и синдромы

Перейдем теперь к общей характеристике нарушений деятельности всей моторной экстрапирамидной системы в целом. Как мы видели, основные расстройства, типичные для поражения этой системы, складываются из изменений тонуса и нарушения движений, а также из разнообразных вегетативных расстройств.

Изменения мускульного тонуса сводятся к следующему:

1. Гипотонические расстройства в хроническом течении выступают главным образом в виде ослабления формирующего, пластического мышечного тонуса и в виде «перерастяжимости» мышц. Внезапно развивающееся острое падение общего мускулотонуса по мнению Redlich'a дает картину припадков нарколепсии, катаплексии и родственных им состояний¹.

2. Гипертонические явления выражаются прежде всего в повышении формирующего мышечного тонуса, придающем в некоторых случаях мускулам своеобразную твердость при ощупывании (особенно при артериосклеротическом мускульном оцепенении, впервые описанном в 1909 г. О. Förster'ом), в ригидности, сопровождающейся нередко «восковой гибкостью» или, наоборот, сопротивлением (Gegenhalten). Остро возникающая общая гипертония может иметь характер эпилептоидного приступа. Интересно, что при постэнцефалитической гемигипертонии «произвольные движения» на здоровой стороне усиливают ригидность на больной (Nöika).

3. Дистонические нарушения состоят во внезапных, резких колебаниях мускулотонуса то в ту, то в другую сторону. В этих случаях говорят о *spasmus mobilis* или *rigor mobilis*.

Болезненные изменения тонуса приводят нередко к «аномалиям положения» (*Haltungsanomalien*) и «причудливым позам» («*vertrackte Stellungen*» по С. и О. Vogt'ам), которые могут носить более или менее постоянный характер или же временный, проходящий, в особенности при *rigor mobilis*. Сюда же относятся «экстрапирамидно обусловленные

¹ В основе нарколепсии Redlich и Wohlfahrt видят заболевание гипоталамуса, а Trömner — острое развитие торможения в *strio-pallidum*.

контрактуры», «судороги взгляда» («Blick oder Schaukrämpfe»), встречающиеся при эпидемическом энцефалите, и т. п.

По данным Wilson'a расстройства тонуса встречаются в следующих случаях: 1) при поражениях спинного мозга; 2) вследствие поражения мозжечка, моста и среднего мозга; 3) при поражениях в базальных ганглиях; 4) при поражениях мозговой коры или ее кортикофугальных и кортикопетальных систем, как мы знаем, тесно связанных с экстрапирамидной системой.

Необходимо добавить, что до сих пор шла речь, собственно говоря, только о нарушениях анимального тонуса, между тем как экспериментальные, так и клинические данные свидетельствуют о том, что экстрапирамидная система регулирует и вегетативный тонус, а следовательно при заболеваниях ее мы встречаемся и с аналогичными анимальным расстройствам тонуса нарушениями тонуса вегетативного (сосудистого и висцерального), с чем неразрывно связываются и соответственные изменения терморегуляции, обмена веществ и т. п.

Наряду с расстройствами статотоники поражения экстрапирамидной системы, как мы уже знаем, дают и различные нарушения моторики, куда относятся:

1. Г и п о к и н е з ы и а к и н е з ы. Здесь обычно подчеркиваются ослабление и более или менее обширные выпадения так называемых «непроизвольных движений»: а) реактивных, б) адверсионных, т. е. ориентировочно установочных, и в) экспрессивно-мимических («выразительных»), служащих «для выражения эмоций и аффектов гнева, страха, голода, любви, изумления, любопытства и т. п.». Далее понижение и исчезание вспомогательных и содружественных движений — «содвижений» (Mitbewegungen), входящих в качестве компонентов в сложные моторные акты ходьбы, вставания, усаживания, укладывания и пр. и следовательно составляющих существенные ингредиенты также и сложных кортикальных актов — так называемых «произвольных действий».

Для этих вспомогательных движений, «содвижений» по О. Förster'у, С. и О. Vogt'ы предлагают название «первичных автоматизмов». Следует впрочем заметить, что в последнее время этот термин применяется нередко в более широком смысле, обнимающем все вообще наследственные, врожденные простые и сложные автоматизмы.

Выпадение «содвижений» лишает моторику больных эластичности, закругленности, придавая их действиям и поступкам некоторый оттенок механичности, машинности, «пульсивности», что вместе с отсутствием «экспрессивных реакций» делает их похожими на механизированных манекенов или кукол («Gliederpuppe»).

Общее обеднение и замедление движений (вспомогательных и реактивных) вместе с «мимической неподвижностью» («mimische Starre») дает картину «паркинсонизма» или о л и г о - и б р а д и к и н е з и и, а в широком смысле брадифрении (Neville, Steck).

По взглядам целого ряда авторов потеря вспомогательных движений, «первичных автоматизмов» в узком смысле этого слова, представляет собою результат выпадения совершенно особой, самостоятельной функции экстрапирамидного аппарата и не зависит от нарушения мускулотонуса в форме ригидности или rigor mobilis (С. и О. Vogt'ы, Kleist, О. Förster, Zingerle, Gerstmann и Schilder).

Boestren обращает внимание на то обстоятельство, что например

при артериосклеротической мускульной неподвижности наряду с резко выраженной ригидностью «первичные автоматизмы» вполне сохранены. Тот же автор подчеркивает, что в некоторых случаях при отсутствии ригидности и выпадения «содвижений» имеется лишь диссоциация, как бы распадение на составные части сложных автоматизмов, реактивных и особенно «выразительных» движений, причем резко нарушается нормальная «мимическая игра», в которой начинают преобладать лишь изолированные и ослабленные отдельные ее компоненты.

Есть основания думать, что выпадение вспомогательных движений и «диссоциация» сложных автоматизмов встречаются при более глубоких и тяжелых повреждениях экстрапирамидной системы, в то время как в случаях более легких и более диффузных изменений выступают на первый план лишь оскудение и замедление реактивных, установочных и пантомимических реакций.

Тем не менее и здесь все поведение больных резко нарушается, причем на фоне общей брадикинезии особенно ярко выступает ослабление нормальных «влечений» и «инстинктивных потребностей» (*Antriebschwäche*), выражающееся не только в понижении элементарных реактивных, установочных и «экспрессивных» движений ориентировки на внешние раздражения, самозащиты, сексуального «влечения» и т. п., но распространяющееся и на более сложные формы взаимодействия с внешней социальной средой, осуществляемые уже главным образом за счет больших полушарий. Падает интерес к окружающему и к самому себе; происходящее вокруг больного не только не вызывает его «любопытности», но даже и примитивного «любопытства». Пищедобывательная деятельность и в более широком смысле деятельность, направленная к улучшению материального благосостояния, ослабевают; бледнеют проявления сексуальности, материнского чувства, угасает живой контакт с окружающей семейной и социальной средой.

Наряду с общим замедлением и оскудением движений, пантомимики, речи развиваются глубокая апатия и резкое понижение активности, «целеустремленности», инициативы (брадифрения по Naville'ю).

Достигая своих крайних пределов, подобная акинезия дает картину ступора, сопровождающегося в случаях присоединения более или менее резко выраженной гипертонии каталепсией или негативизмом. Возможно также сочетание гипокинезии с гипотонией, когда симптоматическая картина даст нечто близкое к тому, что мы привыкли называть состояниями «общей астении» или «абулии» — «расслабленной обездвиженности».

Под названием «психомоторных акинезов» Kleist описывает, во-первых, простую вялую бездвижность с выпадением выразительных и вспомогательных движений («содвижений») и чаще встречающееся застывание в приданных позах или в форме «простого оцепенения» (*einfaches Haltungsverharren*) без мускульного напряжения или же сочетанное с *flexibilitas cerea*, в более редких случаях сопровождающееся сопротивлением (*rigor*'ом) и фиксационной ригидностью; и, во-вторых, негативистическое сопротивление (*negativistisches Gegenhalten*), усиливающееся при чужих попытках его преодолеть и часто приводящее к причудливым позам: например согнутые конечности, сжатый рот и т. п. Подобные состояния наблюдаются, как известно, в составе кататонического синдрома чаще всего при шизофрении и эпидемическом энцефалите, но также и при многих других церебральных заболе-

ваниях: при прогрессивном параличе, артериосклерозе мозга, при симптомах психозах, в эпилептических сумеречных состояниях, при истерии, в тяжелых формах циркулярных психозов и особенно при так называемых двигательных психозах Wernicke-Kleist'a (Motilitätspsychosen). Возникновение «психомоторных акинезов» по Kleist'y всегда находится в связи с расстройством деятельности стволовых ганглиев, причем негативистические явления особенно часто встречаются при поражениях thalami.

Можно думать, что наряду с анимальной гипокинезией нередко при этом повидимому имеется понижение нормальной лабильности, подвижности вегетативных реакций, своего рода вегетативная гипокинезия.

2. Г и п е р к и н е з ы. По определению Kleist'a это по большей части «инкоординированные, раздробленные на составные элементы и одновременно усиленные вспомогательные и выразительные движения».

Сюда относятся прежде всего уже хорошо нам знакомые атетотические и хореатические движения, в основе которых по современным воззрениям лежат болезненные нарушения шеррингтоновской реципрокной иннервации. Здесь же надо упомянуть о тех стремительных и чрезвычайно сильных хореобразных движениях, которые получили в последнее время название баллистических и встречаются обычно в форме гемибаллизма, а также о тех ритмических, синергичных сокращениях, главным образом лицевой и шейной мускулатуры, которые известны под названием тиков [сюда же некоторыми относятся миоклонические подергивания и tremor (Förster)]. Наконец при более или менее изолированных гиперкинезах в области реактивных и «выразительных» движений мы встречаемся с так называемыми «навязчивыми» или правильнее «насильственными» движениями, в частности с «насильственным» смехом и плачем.

Мы уже говорили о гиперкинетических расстройствах сложных двигательных актов ходьбы, вставания, укладывания и т. п. Что касается «произвольной», т. е. кортикальной, деятельности, то, как мы уже видели, гиперкинетические нарушения работы стволовых ганглиев вторичным, косвенным образом отражаются и на ней, начиная от хаотического беспорядка корковых моторных реакций и кончая полной невозможностью их осуществлений. О механизме взаимодействия коры и подкорковых центров, дающем возможность подобных «отраженных» явлений, мы будем говорить значительно позднее, когда подробно остановимся на общих взаимоотношениях больших полушарий и мозгового ствола.

Во всех перечисленных здесь случаях мы встречаемся, собственно говоря, не столько с общим усилением подкорковой моторики, сколько главным образом с акцентом на отдельных ее компонентах и, что особенно важно, с существующей при этом и достигающей подчас крайних степеней диссоциацией, инкоординацией, разрывом сложных экстрапирамидных рефлекторных механизмов на составные части.

Кроме того при атетозе (а также отчасти и при хорее) совершенно ясно проступает и еще один особый фактор, лежащий в основе подобной диссоциации: более поздние в биогенетическом отношении рефлекторные механизмы пронижаются и переплетаются с просвечивающими, как бы диффундирующими через них, в норме заторможен-

ными, более древними и примитивными стволовыми реакциями (лазательные движения, хватательный рефлекс, сосательный рефлекс и т. п.). Не исключена возможность подобного же смешивания моторных механизмов, относящихся как бы к различным биогенетическим пластам, и в других формах гиперкинезов.

Однако, как показывает клиническое изучение больных с более легкими и диффузными аффекциями экстрапирамидной системы, возможны гиперкинетические явления без внутренней инкоординации сложных моторных актов и без участия архаических механизмов. Kleist особенно охотно говорит в этих случаях о «психомоторных гиперкинезах», которые представляются, так сказать, наиболее чистой формой этих расстройств.

Могут быть ненормально усилены и учащены отдельные сложные двигательные акты, приобретающие «насильственный» характер и нередко стереотипно и многократно повторяющиеся (например хватательное движение или «судорога взгляда»). Распространяясь на более обширные и более сложные комплексы «инстинктивных и аффективных реакций», подобные гиперкинезы могут дать картину «повышенной эротичности», бурные и внешне немотивированные взрывы «гнева», навязчивые приступы «страха» и другие формы самозащитных реакций, «насильственно» повторяющееся движение зрительной ориентировки («навязчивое озирение, оглядывание») и т. п.

В случаях общего патологического повышения тонуса всей экстрапирамидной системы без изменения нормальных соотношений в деятельности отдельных ее частей мы будем иметь общее же усиление всей подкорковой моторики, как бы общую диффузную гиперкинезию, сопровождающуюся при этом и изменением кортикальной деятельности.

В тех случаях, когда гиперкинетические явления приобретают не только экстенсивный, но и резко интенсивный характер и обнаруживают склонность к острому припадкообразному развитию, имея то более или менее локализованное происхождение, то достигая более или менее значительной экстенсивности, мы встречаемся с теми судорожными приступами, которые в последнее время получили название экстрапирамидной, подкорковой¹ или стриарной эпилепсии (Sterling, Wimmer, Förster, Knapp, Krisch, Spiller, Conos, Омориков и др.).

Напомним также, что нечто аналогичное анимальным гиперкинезам повидимому имеет место и в отношении вегетативных реакций, — так например в случаях описанного Rosenthal'ем вегетативного синдрома мы встречаемся с резко повышенной лабильностью вазомоторики, повышенной реактивностью потовых желез и т. п.

К «психомоторным гиперкинезам» или «психомоторным формам беспокойства» Kleist относит некоторые «псевдоспонтанные» и «псевдоэкспрессивные» движения (сложные «насильственные, вынужденные» движения), простые «навязчивые», напоминающие тики, движения конечностей, усиленные сложные «реактивные движения» и внезапные бурные вспышки моторного возбуждения — «короткие замыкания». Считая эти явления особенно характерными для кататонии и «двигательных психозов», он локализует их в болезненно измененном striatum. Следует заметить, что гиперкинезы наиболее сложных реф-

¹ Еще Binswanger указывал на роль заболевания подкорковых центров в патогенезе эпилепсии.

латорных подкорковых механизмов, «психомоторные гиперкинезы» по Kleist'у, нерезко отделяются от следующей формы расстройств экстрапирамидной деятельности—паракинезов, как мы это сейчас и увидим.

3. **П а р а к и н е з ы и д и с к и н е з и и.** Паракинезами Kleist называет простые формы «психомоторного возбуждения», стоящие на границе между нормальными «выразительными» и «произвольными» движениями, с одной стороны, и хореатическими, а также родственными им явлениями — с другой. В соответствии с этим он различает хореиформные, атетоидные, торсионподобные и тикообразные паракинезы. В тех случаях, когда в этих движениях принимает участие несколько суставов, возникают более сложные формы паракинезов. Так например руки выворачиваются причудливым образом, одновременно плечи тикообразно подергиваются вверх, причем верхние конечности своеобразно раскачиваются и иногда вращаются в локтевом суставе. Иногда это «вынужденные» движения почесывания, царапаний, потирания рук и т. п. При вовлечении в заболевание мускулатуры туловища появляются вращательные (торсионные) движения. Движения сгибания и разгибания в поясе, бросание всего тела то в одну, то в другую стороны. В лицевой мускулатуре наблюдаются странные гримасы, складывающиеся из примитивных подергиваний отдельных мышц.

Сложные паракинезы приводят к паракинетическим искажениям «выразительных» и символических движений. Во время выполнения какого-либо жеста возникают не относящиеся к нему прибавочные движения, отдельные движения вследствие этого причудливо изменяются. Обычно паракинезы появляются в форме совершенно излишних «содвижений» или добавочных, последовательно присоединяющихся движений. В тяжелых случаях резко нарушается общее течение кортикальных реакций — «произвольных действий» и возникают обширные расстройства координации моторных актов, как бы раздробляющихся паракинетическими явлениями; впрочем эти нарушения Kleist уже относит к «психомоторным дискинезиям». «Паракинетическое беспокойство» может распространяться на все тело, иногда будучи неравномерно выраженным в обеих половинах его, или же захватывать только части тела: лицо, одну руку и т. д.

Для простых паракинезов характерны их **с т е р е о т и п н о е** появление и многократное, повторное воспроизведение, т. е. **и т е р и р о в а н и е**. Стереотипии и итерации, как мы знаем, входят обычно в состав кататонического синдрома и по Kleist'у характерны для кататонии. Сложные паракинезы и паракинетически измененные «псевдоспонтанные» и «псевдоэкспрессивные» движения чаще всего согласно взглядам того же Kleist'a наблюдаются в картинах «двигательных психозов» (*Motilitätspsychosen*).

Патофизиологической основой паракинезов являются болезненные изменения деятельности *striati*. Нередки паракинезы итерациями и стереотипиями при очаговых поражениях *caudati*.

К более сложным двигательным расстройствам относятся «психомоторные дискинезии» (Kleist). Различаются две их основные формы: дискинезии при акинезе и дискинезии при гиперкинезе. В первом случае выполнение сложных моторных актов, происходящих при участии коры, т. е. так называемых «произвольных действий», нарушено

вследствие слабости эффекторного «иннервационного импульса» (*Dyskinesie mit Antriebschwäche*). Требуемое движение или совершенно не осуществляется, несмотря на делаемые попытки, или появляется очень поздно и только после нескольких повторных приказаний. Больные или совсем не начинают цепи движений или же, приступив к ней, останавливаются в середине сложного действия, не доведя его до конца. «Поведение больных производит такое впечатление, как будто они прилагают большие усилия выполнить приказанное движение, но сила иннервации недостаточна, чтобы привести в движение моторные механизмы и сохранить это движение» (Kleist). Иногда при этом развивается как будто большая энергия, но иннервируются не те или не только те мускулы, которые необходимы для осуществления данного движения, а приходят в состояние напряжения или сонапряжения (*Mitspannung*) другие мышечные группы.

В других случаях после нескольких напрасных попыток движение все же выполняется и происходит внезапным образом, точно прорываясь через какое-то препятствие. Бывает и так, что движение осуществляется по типу «реакции в последний момент»: никаких ответных на приказание попыток как будто не производится, но в тот момент, когда приказывающий уже поворачивается, чтобы отойти, движение вдруг выполняется. Во всех описанных случаях однако никакого негативистического сопротивления, как подчеркивает Kleist, не имеется.

К наиболее сложным «психомоторным дискинезиям» (на фоне гиперкинезии) относятся те, где правильное выполнение движений и действий, а вместе с тем и все поведение нарушается в силу своеобразного расстройства координации: сложные моторные акты диссоциируются, расщепляются как бы вклинивающимися между отдельными их звеньями паракинезами в форме совершенно излишних вспомогательных движений («содвижений»), «псевдоспонтанных» движений, стереотипий и итераций, причем действие начинает задерживаться многократным, часто стереотипным повторением отдельных входящих в него компонентов. «Психомоторные дискинезии» могут появляться лишь на одной половине тела, на отдельных его участках, только в лицевой мускулатуре или в речевом аппарате. Встречаются они прежде всего при органических поражениях мозгового ствола и очаговых процессах, а также при кататонии, двигательных, симптоматических и особенно метэнцефалитических психозах, имея в своей основе патологические изменения *striati* и в частности *n. caudati* (Kleist).

Есть основание думать, что «психомоторные гиперкинезы», дискинезии и паракинезы в отличие от хореатических, атетотических и родственных им явлений возникают главным образом в случаях более легких и диффузных изменений стволовых ганглий и прежде всего *striati*, носящих по преимуществу тонкий, гистопатологический характер и подчас микроскопически трудно распознаваемых (Kleist, A. Jacob), но могут конечно встречаться как побочный симптом и при относительно грубых поражениях мозгового ствола.

Как мы видим, нарушения деятельности экстрапирамидной системы, начинаясь сравнительно простыми и грубыми изменениями миостатики и миокинетики в форме хореатических, атетотических и родственных им симптомов, достигают наибольшей сложности в картинах «психомоторных» гиперкинезов, паракинезов и дискинезий.

Заболевание базальных ганглиев, как многократно отмечалось целым рядом авторов (Bonhoeffer, Kleist, Stern, Berze, Küppers, Leiser, Steck, Neustadt и мн. др.), вместе с тем отражается на всем поведении больных, глубоко его деформируя и заставляя говорить о значительном изменении «характера, темперамента, психической личности» и т. п. Мы уже отчасти касались этих общих расстройств поведения и подробнее еще вернемся к ним в дальнейшем.

В свое время мы говорили о том, что при установлении церебеллярного механизма хореатических гиперкинезов некоторые авторы указывали на участие в их возникновении коры больших полушарий или церебелло-рубрикулы — кортикопирамидных рефлекторных дуг («Bindarmtheorie»). Подобные взгляды высказывали Bonhoeffer, Monakow, Kahler и Pick, Wilson и др.

М. Minkowski думает, что хорео-атетические движения могут возникнуть при разнообразных поражениях в области сложного комплекса рефлекторных дуг, проходящих через кору, внутреннюю капсулу, зрительный бугор, базальные ганглии, ножки мозжечка, мозжечок и т. д.

Если эти воззрения нередко, на основании главным образом изучения стриарных поражений, и оспариваются в настоящее время, то во всяком случае вторичные расстройства кортикальной («произвольной») деятельности при хореатических и атетотических явлениях несомненны.

В еще большей степени это конечно относится ко всем сложным изменениям инфракортикальной моторики и в частности к паракинезам и дискинезиям (в значительной степени потому, собственно говоря, и называемым «психомоторными»).

Так, Claude и Baruk (1931) думают, что различные «психомоторные расстройства» (ступор, каталепсия, итеративные явления и т. п.) могут возникать не только при экстрапирамидных заболеваниях, но также и при кортикальных. Т. е., иными словами, эти нарушения являются не столько экстрапирамидными, сколько свидетельствуют о нарушении нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой (то с той, то с другой стороны), носят кортико-субкортикальный характер.

То или иное болезненное изменение или извращение тонуса экстрапирамидной системы, будь оно общим или парциальным, неизбежно влечет за собой и более или менее глубокие и обширные нарушения деятельности больших полушарий. Если патологический процесс локализуется в рецепторных станциях мозгового ствола, нарушается правильная доставка афферентных импульсов в мозговую кору; если этот процесс имеет место в эффекторных отделах *palencephalon'a*, страдает эфферентная деятельность гемисфер, связанная, как мы знаем, почти со всеми отделами экстрапирамидной системы, начиная со *striati* и кончая п. *rubri* (или непосредственно или же через *thalamus*), и регулируемая кинестетическими импульсами от работающей мускулатуры, опять-таки приходящими в кору через зрительный бугор.

В последнее время нередко говорят о том, что экстрапирамидные синдромы являются результатом повреждения где-либо на протяжении кортико-стрио-паллидо-рубриальной, или церебелло-рубрикулы-стриарной, или — еще чаще — фронто-понто-опто-стрио-рубри-

церебеллярной системы¹ (А. Jacob, Förster, Steck, Schilder, Leiser и др.), желая этим подчеркнуть интрасистемный характер поражений, разнообразие возможных локализаций его в пределах одной и той же системы, а также большее или меньшее участие в этих случаях сфер энцефалона.

Нельзя не согласиться с Геймановичем и Лещенко (1931) в том, что поиски отдельных центров для подкорковых (и в еще большей степени для корковых) синдромов были бы в настоящее время наивны. В морфологическом отношении каждый синдром зависит от нарушения цельности, непрерывности какой-либо сложной кортико-инфракортикальной системы центров и связывающих их проводящих путей (в широком смысле сложных рефлекторных дуг). В функциональном отношении такой синдром состоит, с одной стороны, из патологических изменений нейродинамики, из нарушений правильных взаимоотношений и взаимодействий раздражительного и тормозного процессов внутри пораженной системы нейронов, с другой — из реактивных, вторичных нейродинамических расстройств, возникающих в сопряженных, связанных, взаимодействующих с данной системой других нейронных системах.

Вот почему нам представляется целесообразным подробно остановиться на общих расстройствах поведения, связанных с нарушением нормальной работы базальных ганглиев, после обзора функций больших полушарий и рассмотрения вопроса о взаимодействии этих последних с различными отделами мозгового ствола. Пока же, оставаясь в пределах экстрапирамидной системы, перейдем от отдельных симптомов нарушения ее нормальной деятельности к синдромам и заболеваниям, встречающимся при поражении различных отделов ее.

До сих пор мы говорили главным образом о расстройствах экстрапирамидной миокинетики и миостатики, — однако необходимо еще заметить, что при заболеваниях мозгового ствола часто наблюдаются и разнообразнейшие нарушения вегетативной деятельности то в более простых, то в более сложных формах. В одних случаях они тесно переплетаются в клинических картинах с моторными и миостатическими расстройствами, о чем мы уже попутно не раз упоминали, в других — возникают в относительно чистом, изолированном виде.

В последнее время С. Rosenthal'ем, Wollheim'ом, Schoenemann'ом и др. описаны постэнцефалитические заболевания, в картине которых при отсутствии обычных грубых расстройств экстрапирамидной моторики и статотоники на первый план выступают вегетативные, а также эндокринные нарушения. Обычно при этом наблюдались глубокие изменения характера и общего поведения («психики») больных, главным образом в форме «навязчивых и импульсивных явлений» (Zwangstriebe и Drangzustände) и особенно часто «навязчивых состояний страха».

Вегетативные расстройства заключались в сильнейшей вазолабильности, в особенности заметной в лице больных, то бледневшем, то чаще всего красневшем, то приобретавшем цианотическую окраску. Вместе с этим наблюдалось повышенное потоотделение. Со стороны сердца: тахикардия, брадикардия, экстрасистолия. Часто склонность к головокружениям. При малейшем внешнем поводе наступали длительные нарушения вазомоторики. Обмен веществ в большинстве случаев был

¹ Фронтально-понтально-церебеллярный путь иногда называют «вторым экстрапирамидным путем»; при его повреждении (главным образом опухолями) описаны случаи возникновения паркинсоновской болезни (Schuster, Hoffmann, Wohlwill и др.). Впервые этот путь частично описан Meynert'ом.

повышен. Во всех случаях имелись расстройства libido, чаще — потеря его, реже, наоборот, повышение. Кроме того у многих из этих больных наблюдалась так называемая «аффективная катаплексия» (состояние резкой и внезапно наступающей физической слабости, общей адинамии во время стенических или астенических «аффектов») или близкое к ней «замедленное психомоторное пробуждение» (Pfister), выражавшееся в длительной, несколько минут после пробуждения неспособности к движениям и речи.

С. Rosenthal видит в основе этого вегетативно-эндокринного постэнцефалитического синдрома поражение вегетативных центров промежуточного мозга и главным образом *hypothalami*.

Следует здесь также отметить, что в последнее время все больше и больше начинают уделять внимание «психопатологическим синдромам» мозгового ствола (Kleist, Herz, Leiser, Steck, Neustadt, Taussig, Stertz и мн. др.), т. е. связанным с его заболеванием сложным расстройством поведения, которые Kleist делит на следующие четыре группы: 1) симптомокомплексы расстройств «сознания»: сумеречные состояния, бредовые явления, сонливость и бессонница; 2) синдромы расстройства «самосознания» («сознания своего я»): импульсивные, гипохондрические и параноические состояния и деперсонализация; 3) синдромы нарушенной «аффективности»: маниакальные, депрессивно-меланхолические и ажитированно-меланхолические картины; 4) «психомоторные синдромы»: гипер-, гипо-, пара- и дискинетические состояния, а также спутанность и ступор.

Подробно об общих нарушениях поведения в связи с различными расстройствами стволовой деятельности мы будем говорить позднее. Теперь же перечислим вкратце все уже знакомые нам основные синдромы, наблюдающиеся при различных поражениях экстрапирамидной системы: 1) *т а л а м и ч е с к и е с и н д р о м ы*, выражающиеся в разнообразных расстройствах рецепции; 2) *г и п о т а л а м и ч е с к и е с и н д р о м ы*, включающие в себя главным образом нарушения вегетативных функций и сна, но отчасти также и моторные (баллистические) расстройства (с. Luysi); 3) *с т р и а р н ы е с и н д р о м ы*, главные из которых хореатический и атетотический; 4) *п а л л и д а р н ы е с и н д р о м ы*, наиболее характерным из которых является гипокинетический-ригидный синдром («паркинсонизм»); 5) *м е з э н ц е ф а л и ч е с к и е с и н д р о м ы*, куда относятся опто- и акуокинетические аккомодативные синдромы четверохолмия, нуклео-рубральные статотонические и статокинетические расстройства, нигральные симптомы и т. д.; 6) *ц е р б е л л а р н ы е с и н д р о м ы*, тесно связанные с предшествующей группой, и наконец 7) *о б щ и е п с и х о п а т о л о г и ч е с к и е с и н д р о м ы*, о которых мы только что говорили.

Было бы неправильно думать, что хотя бы в одном из перечисленных здесь синдромов мы имеем дело с совершенно изолированным нарушением определенного отдела подкорки. В каждом случае к расстройствам, вызванным даже относительно узко локализованным поражением, присоединяются нарушения правильных взаимоотношений данного отдела с другими инфракортикальными отделами и сопутствующие изменения кортикальной деятельности. Но если при грубых, очаговых поражениях все же явственно выступает ядро симптомов, связанных с нарушением функций данного органа, то при диффузных, гистопатологических или при чисто патодинамических изменениях

на первый план выдвигаются расстройства всей деятельности головного мозга в целом, и болезненные нарушения подкоркового происхождения в значительной степени затушевываются тесно с ними связанными и одновременно возникающими расстройствами кортикальной деятельности.

По всей вероятности патологические изменения этой последней не отсутствуют ни в одном случае даже узко ограниченных поражений в органах экстрапирамидной системы, но с особенной экспрессией выступают при диффузных нарушениях субкортикальной динамики и вообще при всех нарушениях правильных взаимоотношений между корой и подкоркой.

Таким образом очаговые поражения экстрапирамидной системы почти как правило сопровождаются болезненными изменениями «психики», а «психические заболевания» обычно включают в себя психопатологические синдромы мозгового ствола.

б) Важнейшие заболевания экстрапирамидной системы

В нашу задачу здесь не входит подробное описание болезненных процессов, протекающих в мозговом стволе или с его участием; мы коснемся их только вкратце.

Заболевания экстрапирамидной системы могут быть разделены на несколько групп: 1) «эндогенные» заболевания с неизвестным патогенезом; 2) старческие изменения; 3) отравления; 4) инфекционно-токсические заболевания; 5) очаговые поражения; 6) странгуляционные повреждения; 7) психозы и общие неврозы, т. е. общие расстройства поведения, заболевания головного мозга, а вместе с тем и всего организма в целом.

1. «Эндогенные» заболевания. Болезнь Wilson'a, возникающее большей частью в юношеском возрасте, исподволь, медленно развивающееся, по всей вероятности в значительной степени врожденно детерминированное, семейное заболевание. Патологические изменения очагообразного характера в первую голову захватывают чечевидные ядра и обычно сочетаются со своеобразным циррозом печени. Нередко болезненные изменения отмечаются также в n. dentatus, в мостовых ядрах и в лобных долях (Spielmeyer, Holl, Steck, Spatz, Bielschowsky, Hallervorden). Можно думать, что исходным пунктом заболевания является putamen (Bielschowsky). Клинически: гипокинетически-ригидный синдром (постепенно усиливающийся rigor, в поздних стадиях болезни ведущий иногда к контрактурам, выпадение автоматических движений, резкое замедление «произвольных» движений, дизартрия, дисфагия, слюнотечение, «насильственный» смех и плач, tremor). В редких случаях появляются хореоформные, атетотические движения или торсионистонический синдром (Lhermitte, C. и O. Vogt'y).

Болезнь Westphal-Strümpell'я, или псевдосклероз, представляет в известной мере одну из вариаций предшествующего заболевания. Локализация поражения носит более диффузный характер, сосредоточиваясь все же главным образом в striatum. К клинической картине присоединяются резко выраженные «психические нарушения» в эпилептиформные припадки. Как при болезни Wilson'a, так и при псевдосклерозе обычно имеется цирроз печени.

вызванный повидимому, как и поражение strio-pallidi, той же эндогенной интоксикацией. Оба заболевания иногда объединяются общим названием *degeneratio hepatolenticularis*. Kehrер, рассматривая данные заболевания как «наследственную дегенерацию», являющуюся рецессивным признаком, считает, что первичным является заболевание печени. Однако конечно не исключается и участие экзогенных факторов.

Болезнь Huntington'a («гентингтоновская хорея»), — хроническое прогрессивно развивающееся заболевание, начинающееся в среднем возрасте и являющееся повидимому наследственно-доминантным признаком. Патологоанатомически главное нарушение: глубокая атрофия striati, в особенности его малых клеток (Hunt), при относительной интактности больших (Hunt). Наблюдаются также изменения и в субстриарных центрах: pallidum, hypothalamus, s. nigra, n. ruber, а также n. dentatus. С наблюдающимся нередко поражением фронтальных участков мозговой коры становится в связь частота «психических расстройств». В центре клинической картины хореатический синдром.

Болезнь Vogt'a (*status marmoratus*), — врожденное или возникающее в раннем детстве заболевание; отмечается склонность к обратному развитию. В striati имеются пятнисообразные, придающие ему мраморный вид, выпадения отдельных клеточных групп. Клинически: атетотические гиперкинезы и гипотония.

Болезнь Parkinson'a (*paralysis agitans*), возникая в зрелом возрасте, дает хроническое, постепенно прогрессирующее течение. В основе ее чрезвычайно диффузное поражение pallidi (F. Lewy). Поражены прежде всего большие клетки pallidi, но также и striati. Заболевание склонно распространяться как книзу (*medulla oblongata*), так и вверх (фронтальная область). Клинически: гипокинетический ригидный синдром — «Pallidumsyndrom» с резко выраженными явлениями дрожания и с общими изменениями «психики».

Болезнь Hallervorden'a (*status dismyelinisatus*) начинается в детстве и имеет прогрессивное течение. Характеризуется диффузным обеднением мякотных волокон, особенно в pallidi. Бросается в глаза ржаво-коричневая окраска pallidi и отчасти s. nigra, зависящая от резкого увеличения содержания железа. Начинаясь атетотическими движениями, постепенно приводит к полному обездвижению и оцепенению.

Болезнь Hunt'a — симметричная атрофия n. dentati и ножек мозжечка. В клинической картине: атаксия, явления миоклонической эпилепсии и атетотические движения (Boestrem). Повидимому родственным заболеванием является так называемый «идиопатический атетоз» (Spatz).

Болезнь Littl'я, еще недавно считавшаяся результатом повреждения пирамидных путей (во время акта рождения), точно так же в значительной степени согласно новейшим воззрениям связана с поражением экстрапирамидной системы (Spatz)¹.

2. Старческие изменения. Старческая мускульная неподвижность («senile muskelstarre» A. Jacob'a) по клинической картине и патогенезу близка к паркинсоновской болезни.

¹ В последнее время поражение striatum (putamen), pallidum и s. nigra находят также и при болезни Pick'a (Braunmuhl) (1930).

Старческая хорея (Leiser, Peter, A. Jacob) имеет в основе старческое перерождение striati.

Артериосклеротическая мускульная неподвижность («arteriosklerotische Muskelsstarre» по Förster'y).

Артериосклеротические поражения базальных ганглиев сводятся или к множественным рассеянными очагам или к диффузно распространяющимся изменениям. При описанном О. Förster'ом заболевании большие или меньшие очаги размягчения и запустения локализируются в различных пунктах экстрапирамидной системы, в том числе в pallidum, striatum и thalamus. Особенно подчеркивается наличие повреждений в ножках мозжечка и во фронто-понтинных путях. Kleist обращает внимание и на участие в клинической картине корковых очагов. В этой последней на первый план выступает резко выраженная ригидность, ведущая к тяжелым контрактурам.

Kleist указывает на то, что при артериосклеротических поражениях мозга нередко имеют место «психомоторные» гиперкинезы, паракинезы и дискинезии, а при очагах в thalami негативистическое сопротивление.

3. Отравления. При отравлении СО наблюдаются центральные поражения с весьма разнообразной локализацией (мозговая кора, белое вещество больших полушарий, мозжечок, striatum и т. д.), но с особенным постоянством и частотой встречаются симметрические очаги размягчения в обоих pallidi, иногда распространяющиеся на s. nigra и сопровождающиеся акинезами и ригидностью (Kolisko, Hiller, Meyer, Brzezicki, Predaroli и др.). При вовлечении в поражение striati отмечаются паракинезы, итерации и т. п. (Pineas). Тяжелые повреждения pallidi наблюдаются и при отравлении цианистыми солями (Edelmann), а также, сколько можно судить по клинической картине, при отравлении марганцем. Описаны также явления паркинсонизма при хроническом отравлении veronal'ом (Musio-Fournier, Garcia, Austt, Arribelzt и др.). Н. de Jong, а также Buscaino думают, что экстрапирамидные расстройства при шизофрении представляют собой результат аутоинтоксикации родственными бульбокапнину алкалоидами¹.

Особенный интерес представляют исследования последнего времени, принадлежащие Henriët de Jong (1931), действия на экстрапирамидную систему бульбокапнина и различных снотворных. Как показал эксперимент с животными, бульбокапнин вызывает ярко выраженные кататонические явления, в частности каталепсию и негативизм, а в очень больших дозах — резкие расстройства равновесия и общий тремор². Аналогичные, но менее ярко выраженные явления вызывает cannabis indica. Harmin в малых дозах дает картину адинамии, связанности, в больших — tremor, повышение мускулатонуса и под

¹ Schaltenbrand и Cobb (1931) и Ferraro и Barrero (1933), отравляя животных (кошек, обезьян), лишенных больших полушарий, бульбокапнином, отмечали развитие каталепсии и в этом случае, что подтверждает экстрапирамидный характер данного яда. Следует заметить, что к стволовым (экстрапирамидным) ядам в последнее время относят все производные барбитуровой кислоты — luminal, veronal, somnifen и т. п. (Esopomo, Rothlin и др.).

² Интересно при этом, что под действием бульбокапнина изменяется также хрониксия нервов и мышц как у животных, так и у человека (de Jong, Bourguillon).

конец общие клонические и тонические судороги; luminal¹, sulfonal и somnifen в малых дозах — сонливость, в больших — расстройства равновесия, атаксию и гиперкинетические явления.

4. Инфекционно-токсические заболевания. Encephalitis epidemica², первые подробные описания которого даны Есопомо и Stern'ом (1917—1918), как мы уже говорили, послужив сильнейшим стимулом для изучения деятельности экстрапирамидной системы, в своих разнообразных и сложных клинических картинах дал богатый материал для четкого выделения и описания целого ряда уже неоднократно упоминавшихся нами синдромов.

В начальных ранних своих стадиях в зависимости повидимому главным образом от особенностей данной эпидемии, не говоря о множестве разнообразных атипических случаев, это заболевание чаще всего дебютирует следующими синдромами:

а) Летаргически-паретический симптомокомплекс (encephalitis lethargica по Есопомо) в узком смысле этого термина с резкой сонливостью, явлениями гипотонии, слюнотечением и парезами глазных мышц (преимущественно п. oculomotorii) на первом плане.

б) Гиперкинетический синдром по Stern'у (encephalitis choreatica по Stertz'у) с выступающими на первый план гиперкинезами, чаще всего в форме хореатических, но также атетотических и миоклонических явлений и бессонницей.

в) Гипокинетически-ригидный синдром реже, чем два первые, и уже не требующий, после сказанного раньше, специального описания. В некоторых случаях этого «энцефалитического раннего паркинсонизма» клиническая картина включает и характерный для поражений экстрапирамидной системы tremor, в более редких случаях его не бывает.

Нередко наблюдаются также смешанные формы, включающие те или иные симптомы, принадлежащие различным синдромам, а также переходные формы.

Не следует забывать, что на фоне только что упомянутых симптомокомплексов иногда развиваются общие диффузные изменения всего поведения больных и также вегетатики (маниакальные состояния, острая спутанность, депрессия и т. п.). Эта первая стадия заболевания через более или менее короткий срок, то медленно, исподволь, то стремительно, иногда через свободный промежуток кажущегося излечения или приостановки болезненного процесса, переходит во вторую — так называемую позднюю стадию, в значительной степени напоминающую paralysis agitans и обыкновенно обозначаемую термином: — «энцефалитический поздний паркинсонизм» или менее удачным — «metencephalitis» (не от metencephalon). Здесь на первом плане акинезы, часто с ригидностью, а кроме того общие и глубокие изменения всего поведения, всей «психики» (адинамия), о которых мы уже говорили и к которым еще вернемся в дальнейшем. В более редких случаях — торсионно-дистонический синдром.

¹ Penta и Colucci (1933), отравляя кошек люминалом, отметили последовательно поступающие нарушения равновесия, сон и наконец смерть при явлениях резкой гипотермии, что по их мнению, говорит за поражение среднего, промежуточного и продолговатого мозга.

² Впервые появился в 1915 г. в осажденном Вердене.

В основе ранней стадии данного заболевания лежат характерные воспалительные изменения нервной субстанции мозгового ствола, в основе поздней стадии — явления выпадения различных ее участков, атрофические явления и процесс рубцевания. Наиболее часто и постоянно поражаемым отделом мозгового ствола при *encephalitis epidemica* являются средний мозг и в особенности область черной субстанции, что заставляет даже некоторых авторов говорить в соответствующих случаях о *mesencephalitis*. Далее поражения особенно часты в вентрикулярных центрах *hypothalami* и в медиовентральных отделах *thalami*; нередко также повреждения в области IV желудочка, моста и спинного мозга. Менее очевидными и постоянными, чем поражения *s. nigra*, являются патологические изменения *pallidi* и в особенности *striati*.

Таким образом симптомы раздражения и выпадения функций в первой стадии связаны преимущественно с воспалительным процессом в *s. nigra* и смежных областях, поздний паркинсонизм — с атрофическими изменениями в тех же отделах¹, расстройства сна — с изменениями серого вещества сильвиева водопровода и вероятно *hypothalami* и *thalami*, вегетативные расстройства — с изменениями *hypothalami* и в окружности III желудочка. По некоторым наблюдениям патологический процесс, особенно часто возникая в острой стадии в области среднего мозга, позднее обнаруживает тенденцию к продвижению вверх, захватывая промежуточный и конечный мозг [(*pallidum*, *striatum*, *hypothalamus*, *thalamus* (Spatz, Keschner и Sloan и др.)). При постэнцефалитическом паркинсонизме найдены также ярко выраженные нарушения хронаксии нервов и мышц (Marinesco, Sager, Kreindler и др.).

Сиденгамовская хорея (*chorea minor*) присоединяется к острым инфекциями (напр. к дифтерии), особенно к суставному ревматизму; в противоположность Huntington'овской хореи склонна к обратному развитию. В основе поражение *striati* (F. Lewi и др.); то же относится и к *chorea gravidarum* (Creutzfeld).

Сифилитические заболевания. Характерными признаками люэтического поражения *striatum* и *pallidum* считаются гемисиндром в форме гипер- или гипокинезии (*Wohlfahrt*) и апоплектиформные припадки (A. Jacob). Поражение *striati* при прогрессивном параличе представляет собой относительно нередкое явление (Kalnin, Spatz, Steck), — наоборот, *pallidum* обычно остается нетронутым. Соответственно этому и в клинической картине гипотонически-гипертонический синдром является большой редкостью, чего нельзя сказать про хореатические движения.

Из болезней обмена веществ, как уже упоминалось, по видимому избирательное отношение к *striatum-pallidum* обнаруживают диабет (Dresel, Lewy) и болезни печени.

5. Очаговые процессы. Очаговые процессы, главным образом при люэсе и артериосклерозе, могут локализоваться в любом из отделов экстрапирамидной системы, давая клиническую картину соответственных явлений раздражения и выпадения. Мы уже неоднократно

¹ На основании своих исследований Donaggio утверждает, что энцефалитический паркинсонизм обусловлен не только поражением *s. nigra*, но и связанным с ней участком в лобных долях (*g. praefrontalisig. ascendens*), говоря о кортикостриатальном происхождении паркинсонизма.

говорили о них ранее и здесь больше на этом вопросе останавливаться не будем. Следует только заметить, что при них, как это главным образом показали Kleist и его ученики, нередки «психомоторные гипоперкинезы».

6. Странгуляционные повреждения. Многократно описаны остро возникающие расстройства экстрапирамидной деятельности при попытках на самоубийство путем самозадушения (Wollenberg, Gerchmann и др.). Особенно подробно эти нарушения в последнее время описаны Strauss'ом (1930). Он разделяет их на несколько последовательных фаз или стадий, соответствующих постепенному восстановлению деятельности головного мозга у извлеченного из петли самоубийцы.

1) Ареспираторно-коматозная стадия (отсутствие дыхания, бессознательное состояние, полное расслабление мускулатуры, отсутствие реакции зрачков), свидетельствующая о полном выключении центральной нервной системы. 2) Стадия децеребральной ригидности (Enthirnungsstarre) по возвращении дыхания. Продолговатый мозг уже функционирует, но тормозящие влияния среднего мозга (n. rubri) еще отсутствуют. В этой стадии иногда возникают судорожные явления, преимущественно тонического характера. 3) Стадия помутнения сознания (St. der Bewusstseinstörung). Здесь разнообразнейшие экстрапирамидные симптомы: tremor, каталепсия, хореоатетотические движения, хватательные рефлексy, сопротивление, итеративное моторное беспокойство, мозжечковые явления, вегетативные расстройства и т. п. 4) Амнестическая стадия. На фоне хронических экстрапирамидных нарушений при полном сознании более или менее обширная ретроградная амнезия. Это состояние может затянуться на многие месяцы. 5) Аффективное последствие (по Kleist'у обусловленное талламическими изменениями), выражающееся острой маниакальной вспышкой, развитием депрессивно-меланхолического состояния или, наоборот, полным и внезапным выздоровлением у душевнобольного самоубийцы.

В последнее время (1902) описаны также случаи экстрапирамидных заболеваний (паркинсонизм, диэнцефалический синдром Stertz'a, вегетативные расстройства) травматического происхождения, при тяжелых травмах головы (Naville и de Morsier, Roussy и Mosinger, Stertz).

7. Психозы и общие неврозы. Грандиозная сложность строения и работы высших отделов центрального нервного аппарата, особенно больших полушарий и субкортикальных ганглий, в физиологическом и патологическом отношении до последнего времени остававшихся почти неизученными, делала неизбежным фундаментом для психиатрических концепций чисто психологические понятия.

Вместе с тем однако естествознание и медицинские дисциплины все шире и глубже проникают в нервную динамику и взаимоотношения различных отделов головного мозга, психологические построения все в большей и большей степени начинают отодвигаться на задний план точными, пространственно детерминированными и вполне конкретными понятиями физиологии и патофизиологии нервной системы. Совершенно неизбежно при этом, что и нозологические группировки старой психологической психиатрии, построенной главным образом на описательно-клиническом принципе, начинают постепенно перестраиваться на новый лад, но вполне понятно, что те сложные рас-

стройства поведения, которые являются предметом изучения психиатрии, еще не так скоро получат свой точный и адекватный патофизиологический субстрат и найдут соответственную им нейродинамическую характеристику.

Тем не менее патофизиология экстрапирамидной системы уже и сейчас дает для этого некоторый материал. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что нет почти ни одного заболевания этой системы, не сопровождающегося более или менее обширными и более или менее резко выраженными изменениями общего поведения больных, т. е. расстройствами «психомоторики» или психической деятельности в широком смысле данного слова.

Так, тяжелые нарушения всего поведения больных имеются при болезни Wilson'a и псевдосклерозе, особенно в заключительных стадиях; гентингтоновская хорея обычно сопровождается постепенно нарастающим слабоумием, предшествуемым повышенной раздражительностью, колебаниями настроения, своеобразной «беспечностью» и «небрежностью». Сиденгамовская хорея — «раздражительной слабостью», повышенной впечатлительностью, «неустойчивостью аффектов», быстрой утомляемостью, иногда обманами чувств и бредовыми идеями, достигающими в некоторых случаях полной спутанности; при *paralysis agitans* — депрессивно-ипохондрические или параноидные состояния, реже апатическая эйфория.

Особенно богатые «психопатологические наслоения» дает *encephalitis epidemica* в первой острой стадии (Dimitz и Schilder, Sands, Irving, Rabiner и др.) — делириозные состояния, галлюцинозы, онирические состояния, острая спутанность и т. п. (т. е. экзогенные реактивные психозы по Bonhoeffer'у), а также депрессивные, ипохондрические и гипоманиакальные картины (В. А. Гиляровский), во второй — поздней — особенно часты адинамические картины, нередко напоминающие шизофрению и, в особенности пользуясь старой крепелиновской классификацией, *dementia praecox catatonica*.

Постэнцефалитические, или, как их часто менее удачно называют, метэнцефалитические, психозы в последние годы стали привлекать к себе особенно пристальное внимание. Большинство авторов, описывавших шизофреноподобные психозы, подчеркивает однако то обстоятельство, что полного тождества с картиной шизофрении здесь все же не наблюдается: наибольшее сходство лишь по линии кататонических явлений, в то время как характерные общие шизофренические «изменения личности» не отмечаются (Mayer-Gross, Leiser, Steiner, Mekela, Bichowsky, A. Meyer, O. Kant, Steck, Stertz, Stern, Lange, Kleist, Bromberg, jelliffe, Hendrick, Deni, Klippele, Гейманович, Гиляровский и др.).

Некоторые указывают на то, что *encephalitis epidemica* может активировать «шизофреническое предрасположение» (Trunk, Leiser, Rizatti) или дать вспышку симптоматической шизофрении (Herz). Torgowla (1931) описывает своеобразные анксиозно-меланхолические картины с яркой шизофренической окраской. Повидимому в некоторых случаях энцефалит может также активировать и циркулярную конституцию, давая вспышку маниакального возбуждения или депрессивно-меланхолическую. Особенно часты клинические картины в форме общего обеднения и замедления движений, потери двигательной инициативы и нормальных интересов (брадифренические психозы по Naville, описанные также Steck'ом, Neustadt'ом и др.), чаще всего развивающиеся на фоне

«позднего паркинсонизма». Как отметил недавно Steck (1931), полного параллелизма между явлениями паркинсонизма и брадифрениии все же нет. Тяжелые брадифренические психозы могут присоединяться к слабо выраженному паркинсонизму, и наоборот.

Относительно нередкими являются параноидные, галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторные состояния, многократно описывавшиеся как последствие перенесенного эпидемического энцефалита (Steck, A. Balint и D. Julius, Ostmann, Leiser, Caligaris и Sartorelli, V. Domarus, Bromberg, Tinel и Michon, Гиляровский, Квинт, Повицкая и др.). Наконец встречаются и постэнцефалитические невротические состояния то в форме истерического невроза, то в форме невроза навязчивости (Rohtfeld, Ewald, F. Stern, Scharffeter, Tinal, Rosenthal, Steck, Skalweit, A. Balint и D. Julius, Озерецковский и Джагаров и др.). Последствием перенесенного энцефалита является и значительная часть приведенных в литературе случаев нарколепсии (Thiele и Bernhardt, Redlich, Wohlfart и др.). Недавно Leonhard'ом (1930) описано также своеобразное постэнцефалитическое состояние, где на фоне позднего паркинсонизма развились катаплектоидные приступы, сопровождаемые обильными зрительными, слуховыми и органическими галлюцинациями.

Мы уже говорили о многократно описанных случаях «экстрапирамидной эпилепсии» (Wimmir, Krisch, Conos и др.). В некоторых случаях наряду с отсутствием судорожных припадков развиваются тяжелые аффективные нарушения, соответствующие эпилептоидному характеру с резко выраженными «вязкостью» и «эксплозивностью» (эпилептоидные метэнцефалитические психозы по Steck'y).

Кроме того при отсутствии резко выраженного «психотического состояния» у многих постэнцефалитиков наблюдаются и другие глубокие изменения характера и темперамента (инстинктов), сопровождаемые различными антисоциальными эксцессами: приступы бурной агрессии, приводящие к преступлениям, бродяжничество, половая распущенность, сексуальные преступления¹ и т. п. (Friburg-Blaue, Leiser, Strecker и др.).

При относительно сохранной половой функции иногда отмечаются тяжелые расстройства «сексуальной аффективности», главным образом в смысле значительного ее понижения. В некоторых случаях, наоборот, libido и potentia sexualis резко повышаются, давая картину яркой эротизации, особенно в юношеском возрасте. Наконец встречается и полное угасание половой деятельности. Повидимому при этом имеются и соответственные эндокринные нарушения (Bürger, Rosenthal). Вообще в отношении постэнцефалитических состояний обычно подчеркивают или «обеднение инстинктивных импульсов» (Kleist, Mayer-Gross, Hauptmann, Steck и др.) или, наоборот, резкое их повышение (Neustadt, Leiser, Stöcker и др.), главным образом при заболеваниях в детском и юношеском возрастах². Таким образом постэнцефалитические психозы носят или характер адинамических состояний или приближаются к картинам различных психопатий.

Вообще в соответствии с двумя основными формами острой стадии эпидемического энцефалита и постэнцефалитические психозы могут

¹ В области нарушений пищевого инстинкта описано периодическое появление ненасытного голода (Е. Попов).

² Bostroem говорит в этих случаях о гиперфрениях.

быть разделены на гипокинетические, протекающие на фоне позднего паркинсонизма (брадифренические психозы по Naville'ю, депрессивно-астенические, шизофреноподобные состояния и т. п.), и гиперкинетические, сопровождаемые различными формами «психомоторного возбуждения» в виде хореоформных, атетонидных, навязчивых, вынужденных, импульсивных и других подобных движений. Непосредственно к этой группе примыкают психопатические состояния, развившиеся на почве перенесенного острого энцефалита и встречающиеся преимущественно в детском и юношеском возрастах (эпилептоидные, сексуальные психопатии и т. д.), а также невротические картины (невроз навязчивости, истерический невроз и т. п.).

В последнее время de Morsier (1931), подчеркивая важность пост-энцефалитических нервнопсихических нарушений для нозологии и патогенеза различных психозов и общих неврозов, на основании клинического анализа большого количества подобных заболеваний приходит к тому, что эпидемический энцефалит может вызвать любую из известных психотических форм: шизофренические психозы (особенно кататонический синдром, но также и гебефренический), хронические галлюцинозы, меланхолические и маниакальные состояния, эпилепсию, неврастению, истерию и т. д.

По мнению Kleist'a группа шизофренических заболеваний представляет собой поражение определенной мозговой (кортико-субкортикальной) системы нервных центров и связывающих их проводников, обусловленное эндотоксическими влияниями, избирательно повреждающими эту систему, т. е. имеющими к ней патогенное избирательное отношение («elektive Affinität»). Он склонен таким образом видеть в шизофрении заболевание, по механизму аналогичное болезням Friedreich'a, Huntington'a, Wilson'a и другим врожденно-детерминированным системным невропатиям («Heredodegenerationen»). Аналогичный взгляд на шизофрению в последнее время высказывается также Ewald'ом, Orton'ом, Herz'ем и др.

Как показал ряд гистологических исследований коры и подкорки при данном заболевании (Fünfgeld, Josephi, Klarfeld, Kleist, Naïto, Herz, Steck, Brzezitski, Marchand и др.), в этом системном поражении немалую роль играют и патологические изменения экстрапирамидной системы, в значительной степени striati. Отсюда конечно и близость между шизофреническими нарушениями поведения, с одной стороны, и клиническими картинами метэнцефалитических психозов — с другой.

По мнению Stertz'a в основе шизофрении лежит системное заболевание или дисфункция органически связанных между собой структурных механизмов (Konstitutionsanteile), куда входят pallidum, мозговой ствол и эндокринная система.

Некоторые говорят при этом о поражении гипоталамической области (Berze, Küppers, Guiraud и др.).

В последнее время много внимания также уделяют экстрапирамидным нарушениям в картине сенильных и артериосклеротических психозов (Kleist, Herz, Steck и др.), которых мы уже отчасти впрочем касались.

Далее и в основе циркулярных и циклоидных психозов [к последним Kleist относит также двигательные психозы (Motilitätspsychosen) и психозы спутанности (Verwirrtheitspsychosen)] по мнению Kleist'a

лежит болезненное повышение или, наоборот, понижение возбудимости определенных, расположенных в стволовых ганглиях мозговых аппаратов, которые вследствие врожденной недостаточности чрезмерно лабильны и ненормально чувствительны по отношению к еще неизвестным эндотоксическим или эндокринопатическим влияниям. Точно так же и Stertz считает, что основой маниакально-депрессивного психоза является системное заболевание с участием экстрапирамидного аппарата и органов внутренней секреции. Küppers, Specht, Berze думают здесь о заболевании *tuber cinereum* как «органа эмоции». Obarrio подчеркивает значение нарушения нормальной деятельности стволовых ганглиев в депрессивной фазе циркулярного психоза, и особенно в картине меланхолических ступорозных состояний. Steck указывает на роль ослабления или функционального расстройства экстрапирамидной системы при том же заболевании. О том же самом некоторые авторы говорят в отношении эпилептических психозов (Kleist, Steck) и психозов, принадлежащих к группе параной (Kleist, Chevens). Имеются также указания на поражение подкорковых центров (главным образом *hypothalami*) при эпилепсии. В последнее время (1930) Morgan и Gregory, исследовав 21 случай генуинной эпилепсии, во всех случаях нашли патологоанатомические изменения в *tuber cinereum* и нередко также в Höhlengrau III желудочка (Morgan). П. Яковлев, подробно обследовав 700 эпилептиков, у 50% из них обнаружил то более, то менее ярко выраженные явления паркинсонизма.

Как мы видели, эпилептоидные припадки, возникшие на почве экстрапирамидного поражения, были описаны многократно (Förster, A. Jacob, Sterling, Wimmer, Оморочков, Ткачев и др.). Но можно идти и дальше: так, еще Binswanger считал, что двигательный разряд в виде судорожного припадка при генуинной эпилепсии происходит в подкорковых узлах. Хорошо подчеркнул это обстоятельство в особенности для кожевниковской формы эпилепсии. Küppers думает, что источником подобного субкортикального разряда является при эпилепсии патологический процесс в *thalamus*. Fischer и Leiser рассматривают эпилептический припадок как процесс выключения коры с торможением подкорковых узлов¹.

Мы уже указывали, что ряд авторов и нарколепсию считает субкортикальным, гипоталамическим заболеванием (Redlich, Wohlfahrt, Economo, Thiele и др.).

Еще в 1918 г. С. и О. Vogt'ы высказали предположение, что в патогенезе истерии большую роль играют стриарные расстройства. Позднее целый ряд авторов высказывался в том смысле, что многие истерические симптомы зависят от функциональных нарушений (по всей вероятности впрочем вторичных кортикогенных) в деятельности экстрапирамидной системы (Skalweit, E. Miller, Papastratigakis, Pienkowski,

¹ В самое последнее время (1929—1931) Сперанский и его сотрудники, изучая экспериментальным путем (раздражение периферического нерва на фоне искусственно пониженного внутричерепного давления или экстирпации частей коры) эпилептоидные припадки у собак, пришли к тому, что эпилептический припадок представляет собой субкортикальный моторный разряд при выключенной, заторможенной коре (Федоров, Галкин, Пигалев и др.). Bertha (1927) на основании своих опытов с кроликами и кошками пришел к тому, что клонические судороги имеют кортикальное происхождение, а тонические судороги (также вынужденный бег) всегда носят субкортикальный характер.

Buscaino, Marinesco и др.)¹. Наконец, как мы уже говорили, симптомы органического поражения этой последней (главным образом striati), встречаются иногда и в картине прогрессивного паралича (Steck, Hofner, Schreder, Kalnin и др.).

Итак, как мы видим, внимательное изучение симптоматиологии самых разнообразных «нервнопсихических» заболеваний обнаруживает то более, то менее ярко выраженное участие в их патогенезе органических или функциональных нарушений деятельности мозгового ствола. И действительно трудно в настоящее время найти сколько-нибудь значительные патологические изменения поведения, не связанные с нарушением нейродинамики в тех «инстинктивных центрах» (Triebzentren), которые заложены в субкортикальных областях (Stertz).

в) Врожденные пороки развития экстрапирамидной системы

До сих пор мы говорили о нарушениях работы мозгового ствола при различных его заболеваниях; остановимся теперь на тех дефектах его деятельности, которые определяются недостаточной его зрелостью или пороками развития.

Сюда относятся, во-первых, новорожденные, недоноски и плод в различных стадиях его развития, а во-вторых, — описанные неоднократно в литературе анэнцефалы.

Новорожденный представляет собой своего рода «экстрапирамидное существо». Мы уже говорили о том, что еще Meunert и Freund обратили в свое время внимание на то обстоятельство, что движения новорожденного, у которого, как известно, striatum еще не функционирует, до известной степени напоминают атетотические движения. По Förster'у при созревании striati в этом последнем возникают особые тормозные механизмы, подавляющие собственную древнюю деятельность pallidi, выражающуюся в лазательных движениях (Kletterfunktion). Таким образом с этой точки зрения при атетозе имеет место «освобождение филогенетически и онтогенетически глубоко стоящих моторных механизмов» (Economo). Reiper считает, что вполне доношенный новорожденный уже обладает в известной мере тормозным влиянием striati на pallidum, но что для недоносков движения, носящие характер атетотических, являются типическими.

Наблюдения М. Minkowsk'ого, исследовавшего движения человеческого плода на различных стадиях эмбрионального развития, показывают, что наряду с общей недостаточностью координации двигательных механизмов здесь имеются и движения с ясно выраженным характером атетотических и хореатических.

Особенный интерес представляет изучение поведения так называемых анэнцефалов, т. е. детей, родившихся без больших полушарий (главным образом вследствие кистозных их изменений) и имеющих в большей или меньшей степени выраженную морфологическую недостаточность мозгового ствола (M. Sternberg, Edinger и Fischer, A. Jakob, Trömmner, E. Gamper, Grinker). К сожалению описания первых наблюдений анэнцефалов далеко не полны.

¹ По всей вероятности экстрапирамидные симптомы нередко встречаются и в картинах травматического психоневроза.

У ребенка, описанного M. Sternberg'ом, даже при имеющемся недоразвитии верхних отделов продолговатого мозга и жившего всего лишь несколько дней, можно было наблюдать крик, примитивные мимические движения, хватательный рефлекс, координированные рефлекторные движения головы, конечностей и всего тела в ответ на кожные раздражения, сосательные и глотательные движения.

Ребенок, наблюдавшийся Edinger'ом и Fischer'ом (1913), вместо больших полушарий имел два тонкостенных пузыря; зрительные бугры почти целиком отсутствовали, striatum с одной стороны был сохранен. Анэнцефал этот тем не менее прожил около четырех лет. В то время как в течение первого года жизни ребенок все время находился как бы в полусонном состоянии, а в мускулатуре его наблюдалась резко выраженная ригидность, сосательные движения осуществлялись правильно и общая теплорегуляция была вполне удовлетворительной. В последние 1½ года жизни анэнцефал находился в состоянии почти непрерывного двигательного беспокойства с криком, прерывавшегося по временам тоническими судорожными сокращениями туловища и конечностей.

Подобно ребенку Edinger-Fischer'a и анэнцефал A. Jacob'a (1923) находился в состоянии общего резко выраженного мускульного оцепенения, хотя весь промежуточный мозг, включая и pallidum, был сохранен¹. У анэнцефала, описанного E. Tromner'ом (1928), сохранилась только незначительная часть продолговатого мозга. Голова и лицо ребенка были совершенно неподвижны, веки полужакрыты, зрачки и cornea не реагировали, никаких бульбарных реакций получить не удалось. Руки и ноги находились в полусогнутом положении, от поры до времени появлялись движения с характером барахтания, не напоминавшие однако ни хореатических, ни атетотических. Из кожных раздражений вызывали реакции общего трепетания, барахтания и закидывание назад головы только болевые и термические (прикладывание кусочка льда к шее). Сотрясение тела приводило к вздрагиванию с поднятием ног и вытягиванием рук. Мускульный тонус был, как мы видели, не вполне нормален. Прикосновение к животу давало кожный рефлекс, к подошве — живой плантарный рефлекс. Прикосновение к ладони вызывало пронацию кисти руки и ее сжатие, всунутый в руку палец обхватывался и удерживался так крепко, что ребенка можно было поднять на 10 см над ложем.

Анэнцефал, подробно изученный Gamper'ом (1926) и живший около 3 месяцев, представлял собой по номенклатуре Magnus'a почти «среднемозговое существо» (Mittelhirnwesen); впрочем промежуточный мозг, хотя и тяжело изуродованный, все же имеется (thalami построены преимущественно из глиозной ткани, epithalami отсутствуют, hypothalami существуют в виде рудиментарных образований, pallidi отсутствуют, вместо striati и больших полушарий — примитивно построенные

¹ Подробное описание анэнцефала с разрушенным таламусом и сохраненным striatum, pallidum и нижележащими отделами, прожившего 3½ месяца, A. Jakob дал в 1931 г. У ребенка наблюдались подергивания конечностей и лицевой мускулатуры, была повышена температура, постепенно развивалась общая гипертония с хореоформным общим беспокойством. Ребенок пил, сосал, кричал, периодически спал, по временам наблюдались судорожные припадки. В возрасте двух месяцев впал в сплошной сон и спустя полтора месяца погиб.

гетеротопные массы). В среднем мозгу особенно мощно развиты красные ядра (*subst. nigrae* отсутствуют).

Ребенок находился в состоянии перемежающихся, периодических бодрствования и сна. Gamper однако полагает, что это был не настоящий «мозговой сон» (*Hirnschlaf*), а лишь «телесный сон» (*Körperschlaf*), связанный с периодическими колебаниями тонуса вегетативной нервной системы. У ребенка наблюдался акт зевания. Вегетативные функции, в частности терморегуляция, были относительно интактны. Имелись слабые намеки на мимические движения. Кожные раздражения вызывали ответные двигательные реакции, в частности прикосновение к ладони — хватательный рефлекс, сопровождавшийся неизменным закидыванием назад головы (рефлекс Moro). Нормальное распределение мускульного тонуса было несколько нарушено некоторым преобладанием разгибателей; все же, несмотря на отсутствие таламо-стриопаллидарной системы, имелась относительная сохранность миостатики. Магнусовские рефлексy установки и положения (*Haltungs- и Stellreflexe*) были в значительной степени сохранены. Имелись налицо тонические шейные рефлексy при вращении головы, лабиринтные шейные рефлексy и установочные рефлексy шеи, не говоря уже о спинальных рефлексax.

При механическом раздражении слизистой оболочки губ наблюдались раскрытие рта, хватающие движения губ, поворот головы по направлению к раздражителю, отклонение в сторону глаз и тонические рефлексy верхних конечностей. Для всех этих оральных установочных механизмов с сопутствующими движениями очевидно надо предполагать существование особого центрального поля, расположенного каудально от *thalami*.

Вся игра движений ребенка носила характер своеобразного «валяния», барахтания (*Rekeln*), которое Gamper рассматривает как сложные общетелесные цепи статокинетических рефлексов, начинающихся с движений головы и побуждаемых эндогенными раздражениями. «Мы имеем..., — говорит он, — в функциях ребенка не изолированные, вырванные из общей связи и измененные вследствие выпадения высших функциональных звеньев отрывки, а единую функцию от начала данного в определенных участках центрального аппарата». Подобного гармонического «единства функций» у ранее описанных анэнцефалов, как мы видели, не отмечалось.

Сравнивая их со своим ребенком, Gamper высказывает предположение, что у детей Edinger-Fischer'a и A. Jacob'a при рождении имело место травматическое повреждение мозга в то время, как его анэнцефал имел дефект в самом эмбриональном развитии нервной системы. Возможно впрочем, что повреждение нервного аппарата у всех анэнцефалов было эмбриональным, но произошло лишь на различных ступенях эмбриогенеза (*Spatz*).

R. Grinker у (1931) удалось не только наблюдать ребенка анэнцефала, но и исследовать его по методу электрораздражения. Ребенок жил несколько дней. Большие полушария почти целиком отсутствовали. Оба *striatum* были сохранены. Ребенок кричит, производит сосательные движения, хватательный рефлекс хорошо выражен. Лежа на животе, поднимает голову. Ясных тонических шейных рефлексов получить не удалось. Сухожильные рефлексy очень живые,

положительный рефлекс Babinsk'ого. При пассивных сгибаниях верхних конечностей — легкое сопротивление.

Ввиду того, что черепная крышка почти полностью отсутствует, можно было подвергнуть непосредственному электрическому (фарадическому) раздражению striatum. Раздражение с правой стороны вызвало медленное приведение левого бедра к животу с подъемом голени вверх при сгибании в коленном суставе. Одновременно появились атетоидные движения в левой руке и пальцах. Все движения по выключении тока быстро прекращались. Раздражение левого striatum'a давало аналогичный эффект на правой стороне. При более глубоком введении электродов раздражение каждый раз давало остановку дыхания и цианоз. Раздражение рудимента мозговой коры не дало никакого результата. Как показала аутопсия, пирамидный путь совершенно отсутствовал. Таким образом двигательные эффекты электрораздражений надо отнести за счет собственно деятельности striatum.

При сравнении способности к деятельности у анэнцефалов и у децеребрированных, особенно в раннем возрасте, высших животных бросаются в глаза, во-первых, значительно большая бедность движений и, во-вторых, дефекты в распределении мускульного тонуса у большинства анэнцефалов (оцепенение, ригидность). Таким образом, как и следовало ожидать, на высшей ступени био-эволюционной лестницы автономность, способность к независимой от работы верхних этажей мозга деятельности низших его отделов оказывается относительно невысокой.

Но при сравнении поведения анэнцефалов с деятельностью созревшего взрослого человеческого мозга, наоборот, поражает тот факт, что при полном или почти полном выключении функций большей части экстрапирамидной системы (талямо-стрио-паллидарных механизмов и даже всего промежуточного и отчасти среднего мозга) оказывается еще возможной довольно сложная анимальная (миостатическая и много-торная) и вегетативная деятельность, у взрослого организма происходящая при непременном участии высших отделов мозгового ствола.

Это обстоятельство еще раз свидетельствует о том, что и онтогенетическое развитие *palaecephalon*'а идет в значительной степени по линии возрастающей дезавтономизации его нижних отделов и подчинения их верхним, централизующим в себе все управление его работой.

Заканчивая вопрос о пороках развития экстрапирамидной системы, надо еще упомянуть об описанной Homburger'ом «экстрапирамидной недостаточности», обнаруживающейся главным образом у детей в виде общей двигательной неполноценности, и о «моторной дебильности». Dupé и Stehelin подчеркивают значение для патогенеза шизофрении наследственной «субкортикальной слабости» (*subkortikale Anlageschwäche*), а Fünfgeld описывает случай стриарного поражения, вызванного тяжелыми родами. Наконец Munch-Petersen описывает целый ряд случаев различных стриарных синдромов в одной и той же семье.

В. Учение о локализации функций в экстрапирамидной системе на основании клинических данных

В конце прошлого столетия, после классических исследований мозговой коры по методу электрического раздражения, произведенных

Fritch'ем и Hitzig'ом (1870), господствовало убеждение, согласно которому вся сложномоторная деятельность, составляющая поведение вышших животных и человека, приписывалась почти исключительно работе больших полушарий. Однако уже Meunert начал говорить о том, что эти движения имеют двойной источник, происходя не только из мозговой коры, но также из ганглиев мозгового ствола. Взгляды Meunert'a нашли блестящее подтверждение в принадлежащем нашему веку учению о деятельности экстрапирамидной системы, в учении об инфракортикальной миостатике и моторике.

Как мы теперь знаем, филогенетически более древние части головного мозга, ствольные ганглии, иннервируют так называемые автоматические движения, характеризующиеся, во-первых, своей большой экстенсивностью, диффузностью, охватом обширных групп скелетной мускулатуры и, во-вторых, тем, что образуемые ими сложные симультанные и сукцессивные (цепные) интеграции имеют врожденно детерминированный характер.

К «автоматическим» движениям («первичные автоматизмы») принадлежат «инстинктивные», «реактивные» (*Triebhandlungen* и *Reaktionsbewegungen*), «общие» (*Gemeinschaftsbewegungen*), «выразительные» (*Ausdrucksbewegungen*) и установочно-вспомогательные (*Mitbewegungen*).

Установленное западноевропейской невропатологией понятие «автоматических движений» (первичных автоматизмов в широком смысле этого слова) в известной степени адекватно сложно-безусловным рефлексам И. П. Павлова. Но так как кортикальная, т. е. условно замыкательная, деятельность осуществляется при участии и нижележащих этажей головного мозга, то автоматические движения входят также и в эффекторные отделы корковых рефлекторных дуг, пронизывая таким образом «аффективную» и «произвольную» деятельность. Следовательно необходимо различать, с одной стороны, собственную деятельность мозгового ствола (остающуюся в инфракортикальных пределах, безусловно рефлекторную) и совместную его работу с большими полушариями (кортико-субкортикальную деятельность) — с другой.

В течении собственно автоматического движения можно различить три его основных компонента: 1) его происхождение, или, правильнее, побуждение — стимул (*Anregung*) — афферентную часть; 2) его центральное проведение, включающее распределение нервного возбуждения по различным путям и центрам, координацию отдельных рефлекторных механизмов в одно целое, и наконец 3) его выполнение (иннервацию) — эффекторную или эфферентную часть.

Инфракортикальные стимулы автоматических движений, как мы знаем, исходят из конечной станции рецепторных путей — из *thalamus'a*, а также, быть может, из соседних с ним участков серого вещества III желудочка (*Höhlengrau*), но чаще всего эти движения приводятся в действие кортикальными импульсами.

Однако и в этих случаях внутреннее структурирование сложных первичных автоматизмов, кинестетически регулируемая внутренняя координация их осуществляется в подкорковых центрах, равно как и последовательное разворачивание во времени сукцессивных автоматизмов.

Патологические процессы в зрительном бугре и прилежащих частях вследствие выпадения или раздражения афферентных импульсов

дают картину или общего обеднения двигательных, в частности «аффективно-выразительных» реакций или же, наоборот, приводят к общему «повышению эмотивности» и к вынужденным аффективным реакциям: то наблюдается недостаток подвижности вследствие центрально вызванного ослабления импульсов, то появляются усиленные «болезненные влечения» (Triebregungen), иногда с бурными двигательными разрядами (Kleist). Сюда также Kleist относит «сопротивление» (Gegenhalten), негативизм, «вынужденные» хватательные реакции (Zwangsgreifen), эхопраксию, «пассивную внушаемость» и т. п.

Направляющееся из thalamus'a нервное возбуждение идет в координирующие и моторные ганглии мозгового ствола, а именно в hypothalamus, pallidum (состоящий, как мы помним, из наружного членика — pallidum externum и внутреннего — pallidum internum), который теснейшим образом связан с substantia nigra, и в striatum (складывающийся, как уже говорилось, из лежащего книзу и кнутри putamen'a — striatum internum и расположенного выше и кнаружи n. caudatus — striatum externum).

Координация автоматизмов, их общий распорядок и взаимное связывание — интеграция входящих в их состав отдельных рефлекторных механизмов, равно как частичное и общее их торможение, регулируются в стволовых ганглиях соответственными импульсами, приходящими сюда из таламуса, мозжечка (через brachium conjunctivum и n. ruber), из различных участков среднего мозга и из мозговой коры (Kleist).

Распределение нервного возбуждения и координация отдельных рефлекторных дуг в сложные интегративные или синтетические рефлекторные механизмы происходят главным образом в малых нервных клетках, откуда нервное возбуждение уже направляется в различные эффекторные поля мозгового ствола.

Striatum, снабженный в большом количестве этими малыми клетками (Schaltzellen), несет преимущественно координирующую функцию, а pallidum, содержащий только крупные клетки, — функцию моторную (правильнее эффекторную).

Подобное же разделение функций, стоящее в связи с особенностями цитологического строения, возможно имеется и в нижележащих ганглиях промежуточного и среднего мозга (substantia nigra, nucleus ruber, regio subthalamica и т. д.).

Отпадение регулирующих импульсов и нарушения координирующей деятельности стволовых ганглиев (элективное выпадение малых клеток striati) обуславливают расстройства координации автоматических движений с своеобразными явлениями двигательного беспокойства (хореатические, торсионные явления и т. п.), нарушают совместную работу мускульных агонистов и антагонистов, вызывая дрожание, и болезненно изменяют правильное, нормальное выполнение, завершение двигательных актов, приводя к многократному, часто стереотипному их повторению (итерации).

Заболевание моторных участков, в частности клеток pallidi или s. nigrae, ведет к ослаблению или выпадению автоматизмов, к гипокинезам, т. е. поражение эффекторных станций мозгового ствола вызывает «потерю готовности к автоматическим иннервациям» (Kleist).

Автоматические движения в норме тормозят протекающие по тем же эфферентным путям тонические рефлексы нижерасположенных

отделов. Поэтому выпадение автоматизмов, происходящее при заболевании *pallidi* и *s. nigrae*, вызывает общее оцепенение (*Starre*), ригидность.

Kleist на основании богатого патологоанатомического материала его школы (эпидемический энцефалит, сифилис мозга, артериосклероз, шизофрения) и т. п. делает попытку классификации и вместе с тем локализации автоматических движений в определенных областях мозгового ствола.

Наиболее общие, экстенсивные автоматизмы (*Massenbewegungen*), в которых участвуют все тело и конечности, он локализует главным образом в *pallidum* и особенно в *pallidum internum*, а также в *s. subthalamicum*. Получая свои импульсы от *thalamus'a* (или от коры), эти автоматизмы частью непосредственно через *pallidum*, частью через красное ядро и ядра заднего продолговатого пучка проводятся к спинному мозгу. Отсюда торсионные и баллистические движения при заболевании *hypothalami* (*s. Luysi*) и общая акинезия и оцепенение (*rigor*) туловища и проксимальных отделов конечностей при поражении *pallidi interni*.

На этих относительно грубых и диффузных автоматизмах надстраиваются более тонкие автоматизмы, которые сосредоточиваются преимущественно в движениях дистальных отделов конечностей: кистях рук, пальцах, в движениях лицевой мускулатуры и голосового аппарата. Ими заведуют *striatum*, *substantia nigra* и *pallidum externum*.

Эти тонкие автоматизмы в свою очередь разделяются на относительно простые, к которым относятся содвижения и установочные движения, и на более сложные «выразительные» и «символические» движения.

Более простые автоматизмы, т. е. содвижения и установочные движения (*Mit- und Einstellbewegungen*), координируются в *putamen* (*striatum internum*) и здесь же, а главным образом в *s. nigra* иннервируются (т. е. выводятся на эффекторные пути).

Высшие и тончайшие автоматизмы — «выразительные» и «символические» движения — координируются в *caudatum* (*striatum externum*) и там же, а преимущественно в *pallidum externum* иннервируются.

В соответствии с тем, что *putamen* и *caudatum* состоят из малых координирующих и больших эффективных клеток — тормозящих и возбуждающих элементов, при заболевании *striati* имеют место три следующих вида расстройства автоматизмов: а) инкоординация сложных движений, б) возникновение разнообразных пляскоподобных движений и в) обеднение движений с однообразными, повторяющимися, напоминающими дрожание двигательными реакциями.

В частности от повреждений *putamen'a* зависят: хорей, отчасти атетоз, дрожание и общее двигательное оскудение.

Заболевание *caudatum'a* дает, с одной стороны, паракинезы, «псевдоэкспрессивные» и «псевдоспонтанные» движения, т. е. как бы расщепленные и распавшиеся на свои составные части «выразительные» и «символические» движения, с другой стороны — итеративные повторения движений, ритмические реакции и моторное обеднение со стереотипиями.

Поражение *s. nigrae*, тесно связанной, как уже говорилось, с *putamen* (особенно с его ретикулярной зоной), приводит к акинезии содвижений и установочных движений, главным образом двигательных реакций конечностей, лицевой мускулатуры и голосообразования. Наряду с этим в соответственных же мышцах наблюдается и ригидность.

Повреждение *pallidi externi*, зависящего в своей деятельности от *caudati*, вызывает выпадение высших «экспрессивных» и «символических» автоматизмов в соединении с каталепсией (*flexibilitas cerea*) или с простым застыванием в определенных положениях и позах (*Pseudoflexibilitas*).

Итак, вкратце все продуцируемые стволовыми ганглиями автоматизмы следующие: 1) грубые автоматизмы (общие, диффузные, массовые движения всего тела), исходящие от *hypothalamus* (с. *subthalamicum*) и *pallidum internum*; 2) более тонкие автоматизмы (содвижения и установочные движения), органами которых являются *putamen* (*striatum internum*) и *substantia nigra*; 3) тончайшие автоматизмы («экспрессивные» и «символические» движения), зависящие от *caudatum* (*striatum externum*) и *pallidum externum*.

Французские авторы (P. Marie, Lhéritte) полагают, что *pallidum* регулирует — кинетически и тонически — относительно элементарные «нервные автоматизмы», а *striatum* несет координирующие и тормозящие функции (моторика и миостатика) в отношении «сложнейших автоматизмов и инстинктов».

Расстройства грубых и более тонких автоматизмов имеют место по Kleist'у главным образом при циркумскриптных и разлитых очаговых поражениях мозгового ствола, например при опухолях, кровоизлияниях, артериосклеротических размягчениях и т. п.

Нарушения тончайших автоматизмов встречаются преимущественно при «душевных» заболеваниях, т. е. при диффузных и тонких изменениях мозговой субстанции, при разлитых патологических процессах, более или менее избирательно поражающих те или иные отделы экстрапирамидной системы; особенно это относится к кататоническому синдрому, т. е. главным образом к шизофрении и к периодическим двигательным психозам (Wernicke-Kleist'a). Однако в некоторых случаях удалось констатировать эти расстройства и в связи с очаговыми заболеваниями (Kleist).

Таким образом при очаговых поражениях чаще всего приходится иметь дело с хореатическими, атетотическими, торсионными и баллистическими явлениями, а также с дрожанием, акинезией и ригидностью, обусловленными повреждением *n. rubri*, *s. nigrae*, *c. subthalamici* и особенно *putamenis* (*striati interni*) и *pallidi interni*.

При «душевных» заболеваниях — с различными паракинезами, дискинезиями, «псевдоспонтанными» и «псевдоэкспрессивными» движениями, а также с акинезиями совместно с *flexibilitas cerea* или с *pseudoflexibilitas*, т. е. с «психомоторными» нарушениями, представляющими собой результат тонкого, диффузного поражения или функционального, патодинамического расстройства *striati externi* (*caudati*) или *pallidi externi*.

Если в прежнее время на все эти явления смотрели как на вторичный результат кортикальных поражений, как на патологическое растормаживание подкорковой деятельности вследствие заболевания больших полушарий, то в настоящее время их приписывают преимущественно болезненным изменениям самого мозгового ствола в высших его отделах¹.

¹ Как показали недавние опыты F. Krause (1931) над кошками и обезьянами, бульбоекания, обычно вызывающий каталепсию, не вызывает ее, если предварительно удалена «моторная кора». Этим как будто устанавливается какое-то еще не вполне ясное участие больших полушарий в симптоме каталепсии. Однако эксперименты Schaltenbrandt'a и Cobb'a, а также Ferraro и Barerro (о которых мы упоминали выше) не подтвердили этих данных.

Мы уже говорили, что с органическими и функциональными нарушениями экстрапирамидной системы приходится встречаться почти при всех «душевных» заболеваниях, начиная с шизофрении и кончая маниакально-депрессивным психозом. Однако во всех этих случаях симптомы поражения мозгового ствола оказываются тесно сплетенными и с расстройствами деятельности больших полушарий, что конечно неудивительно, если мы вспомним об анатомических связях стволовых ганглиев с мозговой корой. В то время как *thalamus* связан с ней на всем ее протяжении, *pallidum* (вероятно также и *striatum*), *s. nigra* и *n. ruber* приведены в особенно тесную связь с лобными долями, что в последнее время и заставляет многих исследователей подчеркивать важное значение фронто-стрио-паллидо-рубральных путей.

О физиологических механизмах взаимодействия больших полушарий с мозговым стволом мы еще будем говорить в дальнейшем. Во всяком случае не следует забывать, что стволовая и плащевая деятельность неразрывно связаны друг с другом и весь головной мозг работает как один цельный, хотя и расчлененный внутри себя нервный аппарат.

Всякое нарушение нормальной деятельности палэнцефалона немедленно получает свой более или менее резко выраженный отзвук в общем характере работы больших полушарий и наоборот. Еще раз подчеркиваем при этом, что здесь приходится иметь в виду не только органические, структурные изменения экстрапирамидной системы, но и функциональные, чисто динамические расстройства ее сложно-рефлекторной деятельности.

Нельзя не согласиться с Ch. Jacob'ом, когда он говорит, что не бывает ни одного экстрапирамидного поражения, которое прямо или косвенно не нарушало бы кортикальную динамику, но, с другой стороны, нет вероятно и ни одного кортикального заболевания, так или иначе не нарушающего экстрапирамидную динамику.

На подобной же точке зрения стоит и Homburger (1932), рассматривая экстрапирамидные нарушения моторики как выражения болезненно измененной деятельности не только мозгового ствола, но и больших полушарий.

Возвращаясь к тем рефлекторным механизмам мозгового ствола, которые Kleist называет автоматическими, мы должны напомнить о той локализации их, которую С. и О. Vogt'ы называют «самотопическим расчленением».

Передние отделы *striati* (как *caudati*, так и *putaminis*), а также *pallidi* по современным воззрениям заведывают движениями головы, лицевых мышц, языка и голосового аппарата, средние — туловища и верхних конечностей, задние — движениями ног. Подобная же самотопика имеется повидимому в *s. nigra* (Kleist) и в *s. subthalamicum* (Kalman-Santha).

Striatum internum (*putamen*), *pallidum internum*, *corpus subthalamicum* и *s. nigra* регулируют и иннервируют зависящие от них низшие многостатические и общие «массовые» моторные реакции всего тела односторонне и контралатерально, т. е. на противоположной стороне тела. *Striatum externum* (*caudatum*) и *pallidum externum* выполняют высшие «психомоторные» автоматизмы сбюсторонне. Таким образом низшие автоматизмы по большей части нарушаются на стороне, противоположной очагу поражения; высшие же обычно возникают одновременно в обеих половинах тела.

Некоторые авторы (P. Marie, С. и О. Vogt'ы, Kleist) склонны локализовать в pallidi и striati также отчасти и речевую функцию, но этот вопрос требует большой оговорки.

Представляя систему «заученных рефлексов» по выражению Kussmaul'я, речь является прежде всего кортикальной и следовательно высшей условно замыкательной деятельностью, однако интонационные ее компоненты («музыкальные элементы речи» по А. Pick'у) и различные голосовые рефлексy в форме разнообразных междометий (стоны, восклицания, крики, плач, смех, возгласы «испуга, ярости» и т. п.), т. е. экспрессивные ее компоненты и мимический ее аккомпанемент по всей вероятности осуществляются подкорковыми ганглиями¹. Поэтому правильнее было бы говорить об отношении их к фонации, а не к самой речи, что особенно ясно выступает при изучении патологии речи экстрапирамидно больных (Schilling). О локализации вегетативных центров мы отчасти уже говорили, отчасти же вернемся к ней дальше.

Построенное в самое последнее время учение о локализации функций в стволовых ганглиях человеческого мозга базируется почти исключительно на корреляциях клинических данных с данными патолого-анатомического изучения относительно грубых повреждений экстрапирамидной системы при очаговых, разлитых поражениях и элективных системных заболеваниях (Systemerkrankungen) мозга.

Что касается так называемых «психомоторных расстройств», то их субстратом, как мы уже видели, являются тончайшие гистопатологические изменения в различных отделах мозгового ствола, главным образом в thalamus, pallidum и striatum. Многочисленные данные, полученные в этом направлении при альцгеймеровской болезни, прогрессивном параличе, при шизофрении и двигательных психозах (Fünfgeld, Kleist, Herz, Merzbach, Steck, Lange, Kalnin и др.), вполне совпадают с данными очаговой патологии.

Рассматривая подобно Kraepelin'у и Bleuler'у шизофрению как группу лишь в некоторых отношениях однородных психозов, Kleist, как мы уже знаем, считает ее системным наследственным заболеванием (Systemerkrankung, Heredodegeneration) с врожденной недостаточностью различных связанных между собой отделов головного мозга, главным образом мозгового ствола, элективно поражаемых эндотоксическими влияниями, дающими сперва картину лишь «функциональных расстройств», но приводящих постепенно и к гистопатологическим изменениям².

Точно так же, как мы видели, смотрит в настоящее время целый ряд авторов и на маниакально-депрессивный психоз (Stern, Steck и др.), с той лишь разницей, что здесь болезненное нарушение деятельности экстрапирамидной системы не сопровождается деструктивными (хотя бы гистопатологическими) изменениями мозговой субстанции, оставаясь в пределах чисто динамического и временного расстройства функции, являющегося результатом тончайших патофизио-

¹ Все эти реакции стимулируются не только субкортикально, таламически, безусловно, но конечно в огромном большинстве случаев и кортикально, условно.

² Мы не можем согласиться с подобным чрезмерным «эндогенезированием» шизофрении. Все современное учение о реактивных и симптоматических шизофрениях с достаточной убедительностью говорит за важную роль экзогенных факторов в этиологии данного заболевания, что конечно не исключает и известного значения эндогенных предпосылок.

мических нарушений (а быть может и ультрамикроскопических изменений нервной ткани).

Как мы уже неоднократно говорили, в том сложнейшем нервном аппарате, которым является мозговой ствол, почти немыслимо совершенно изолированное усиление, выпадение или извращение деятельности какого-либо одного отдела, какого-либо одного рефлекторного механизма: нарушение нормальной работы какой-либо одной части экстрапирамидной системы немедленно вызывает отзвук в виде изменений в ту или другую сторону тонуса возбудимости и тормозимости и в целом ряде других сопряженных с ней отделах мозгового ствола. К этому вопросу мы сейчас и переходим.

Г. Динамические взаимоотношения различных отделов экстрапирамидной системы

Едва ли не первым, кто попытался проникнуть во взаимодействие различных стволовых ганглиев, был Anton (1896). По его мнению *thalamus* и *striatum* имеют антагонистическое влияние на деятельность нижележащих отделов мозгового ствола: в то время как первый является органом стимулирующим, побуждающим автоматические движения, второй влияет на эти последние тормозящим образом, вследствие чего при поражении *striati* благодаря расторможению среднемозговых центров наблюдается усиление автоматических функций.

В настоящее время для подобного противопоставления *thalami* и *striati* конечно нет оснований, ибо мы знаем, что афферентные импульсы от зрительного бугра направляются не только к нижележащим, чем *striatum*, отделам мозгового ствола, но и к нему самому, так что можно говорить лишь о тормозящем воздействии таламо-стриарных рефлекторных дуг на нижерасположенные рефлекторные механизмы, но мысль о возбуждающем, тормозном и растормаживающем взаимодействии различных частей экстрапирамидной системы, как мы уже отчасти видели, оказалась плодотворной и нашла в последнее время дальнейшее применение у целого ряда исследователей функций мозгового ствола.

По взглядам С. и О. Vogt'ов подобно тому как «моторная кора» влияет на передние рога спинного мозга и на эффекторные ядра черепных нервов в продолговатом мозгу, то побуждая их к работе, то тормозя их рефлекторную деятельность, так и *striatum* имеет двойное влияние на подчиненный ему *pallidum*, с одной стороны, передавая ему «высококоординированные моторные импульсы», а с другой — тормозя его автоматизмы. Отсюда стриарный синдром при поражении полосатого тела всегда складывается не только из явлений раздражения или выпадения в нем самом, но и из сопутствующих явлений в *pallidi*, изученных в настоящее время преимущественно в части растормаживания.

В свою очередь «паллидарный синдром» соответствует расторможению субпаллидарных центров. Так например при очаговом поражении *striati* мы имеем выпадение связанных с ним автоматизмов и гипотонически-гиперкинетический синдром как результат расторможения паллидарной деятельности; при поражении *pallidi* общее оценивание и «причудливые позы» — как следствие расторможения статотонических механизмов нижележащих отделов мозгового ствола.

Kleist говорит о взаимодействии двух рефлекторных путей, из которых низший идет от мозжечка к красному ядру, а другой также от мозжечка, но через *thalamus* к *striopallidum*, оказывая тормозно-регулирующее влияние на первый путь. Разрыв второй, высшей рефлекторной системы («*Bindearmsystem*») в любом пункте на всем ее протяжении или в конечной станции, т. е. в *striatum*, ведет к «инкоординации или отпадению торможения в отношении деятельности отделов мозгового ствола соподчиненных *striati*, вследствие чего появляются атетотические и хореатические движения». Вместе с тем поражения самого *striopallidum*, в котором разряжаются, как мы знаем, наиболее сложные автоматизмы, или его отводящих путей приводят к акинезам и «психомоторным расстройствам».

Итак, нарушения нормальной автоматической деятельности *striopallidi* сопровождаются и расстройством (главным образом в силу растормаживания) работы нижерасположенных областей, в частности среднего мозга, а в нем преимущественно красного ядра, откуда возникает ряд статотонических нарушений.

По А. Jacob'у *striatum* действует регулирующим образом на тонус *pallidi* и управляет его деятельностью, координируя ее (почти так же думает и Kleist). В свою очередь *pallidum* объединяет и регулирует двигательные синергии мозжечка и среднего мозга, приблизительно так же действует и с. *subthalamicum*. Подчиненная *pallido* s. *nigra* является центром, регулирующим общий мускульный тонус и «сцепляющим» сложные моторные акты, а п. *ruber*, представляя собой также подчиненный вышележащим центрам передний отдел лежащего в нижней части мозгового ствола «механизма координации», непосредственно заведует статотоническими рефлексам, гармоническим распределением мышечного тонуса и регуляцией точности и адекватности различных движений и позитур.

Как думает О. Förster, роль *striati* (собственно таламо-стриарных механизмов) заключается в регулирующем и тормозном влиянии на таламо-паллидарные рефлекторные дуги, этим же последним в свою очередь подчинены церебеллярно-рефлекторные дуги (кора мозжечка — п. *dentatus* — п. *ruber*). Наконец Lotmar приходит к тому заключению, что *striatum* воздействует на *pallidum* не только тормозящим, но и возбуждающим образом, а *pallidum* точно так же несет побуждающие и тормозные импульсы в отношении церебеллярно-рубральных механизмов.

Из всего здесь сказанного явствует, что болезненное нарушение нейродинамики в каком-либо из этажей мозгового ствола тотчас же влечет за собой расстройство правильного нейродинамического взаимодействия и в других его этажах.

Но в каких же однако формах можно себе мыслить подобные нарушения нейродинамики внутри столовой части головного мозга?

С. и. О. Vogt'ы предложили различать в экстрапирамидном аппарате, подобно тому как это уже делается по отношению к пирамидной системе, явления возбуждения и паралича (*Erregungs- и Lähmungserscheinungen*) и вместе с тем также симптомы, которые относятся непосредственно к пораженному центру, от тех, которые связаны с ним только косвенно, исходя от зависящих от него в функциональном отношении областей. К сожалению однако далеко не во всех случаях это оказывается осуществимым вследствие еще весьма многих пробелов

в наших знаниях о функциях и динамических взаимоотношениях отдельных частей мозгового ствола.

Обычно указывают, что выпадение тех или иных функций может носить первичный (непосредственный) или вторичный (косвенный) характер: в первом случае имеется полное, невосстановимое разрушение нервной ткани, во втором — временное, преходящее, реактивное торможение в окружности очага поражения — так называемый *diaschisis* (Mcnakow).

Явления возбуждения (или «перевозбуждения»)¹, с одной стороны, могут быть результатом прямого раздражения анатомически пораженного участка патологическим процессом, с другой — носить характер косвенного, вторичного растормаживания функций в подчиненных данному центру отделах. Сам по себе механизм растормаживания для исследователей экстрапирамидной системы еще не представляется вполне ясным: одни склоняются к тому, что в соответствующих случаях имеется «нарушение изоляции проведения нервных импульсов» (*Isolierungsveränderungen* по Munk'y), приводящее к «коротким замыканиям» нервного тока, направляющегося теперь как бы по сокращенному, более простому пути (Spatz, Lotmar); другие говорят об иррадиации возбуждения и происходящем вследствие нее дезинтегрировании сложных рефлекторных механизмов (Neustadt). Таким образом один и тот же симптом может быть в одном случае прямым результатом выпадения, а в другом косвенным следствием реактивного торможения (*diaschisis*), — непосредственным выражением «прямого раздражения» и признаком иррадиации или растормаживания.

Как правильно при этом отмечает в последнее время (1932) Sittig, растормаживание может, с одной стороны, заключаться в оживлении, в восстановлении ранее заторможенной низшей функции (например в появлении хватательного или сосательного рефлекса), с другой — выражаться лишь в усилении ранее приглушенных, приторможенных функций.

Если к этому еще прибавить, что одни и те же болезненные явления могут возникнуть при повреждении в различных участках одной и той же системы сопряженных друг с другом центров и связывающих их путей (например в простейшем случае: на протяжении одной и той же рефлекторной дуги в рецепторной ее станции, в эффекторном центре или на пути между ними), то нельзя не согласиться со Spatz'ем, что «вообще невозможно рассматривать определенный симптом как характерный признак поражения совершенно определенного центра или совершенно определенного пути — и только этого пути».

Поражение красного ядра или его отводящих путей, как мы знаем, дает картину общего оцепенения, ригидности (Magnus, Rademaker), но те же явления считаются характерными и для паллидарного синдрома (O. Förster), а также для выпадения больших клеток *striati* (A. Jacob. C. и O. Vogt'y). Между тем по господствующим в настоящее время воззрениям *pallidum* тормозит мезэнцефалические эффекторные центры, а *striatum* аналогичным образом воздействует на *pallidum*. Следовательно поражение полосатого тела должно растормаживать *pallidum*, а поражение этого последнего — красное ядро. Таким образом в обоих случаях можно было бы с точки зрения Magnus'a ожи-

¹ С точки зрения И. П. Павлова здесь можно было бы говорить об особой инертности, «застойности» возбуждения.

дать не повышения мускулотонуса (ригидности), а наоборот—понижения его.

Все это заставляет думать, что взаимоотношения различных этажей экстрапирамидной системы не укладываются в рамки лишь одного торможения нижерасположенных расположенными выше. Повидимому централизация управления эффекторными функциями в высших отделах мозгового ствола, заключающаяся в координации и регулировании работы подчиненных центров, складывается не только из тормозных влияний, но и из возбуждающих, стимулирующих как по отношению к различным деятельности этих центров, так весьма вероятно в зависимости от особенностей афферентных импульсов и по отношению одних и тех же функций. К этому предположению в последнее время и приходят некоторые исследователи экстрапирамидной системы (Kleist, Lotmar).

Другим усложняющим моментом в работе базальных ганглиев является то обстоятельство, что и особенности локализации поражения внутри каждого из них могут в значительной степени изменять патологический эффект. А. Kappers подчеркивает это в особенности для striati. Так, повреждение малых клеток полосатого тела дает хореатические явления, выпадение больших клеток striati (а также клеток pallidi) обуславливает паркинсоновский синдром, пятнообразное повреждение малых и больших клеток, фохтовский симптомокомплекс (status marmoratus), наконец грубое, массивное поражение striati (и pallidi),—болезнь Wilson'a.

Как мы видели раньше, и Kleist говорит о том, что в то время как при нарушении правильного динамического взаимодействия внутри базальных ганглиев тонкими гистопатологическими процессами (а во многих случаях вероятно и только пато-биохимическими изменениями) наблюдаются нарушения наиболее сложных деятельности мозгового ствола, расстройства «высших тончайших автоматов» («психомоторные» гиперкинезы, паракинезы, дискинезии и т. п.),—при грубых патологоанатомических изменениях клиническая картина носит уже совершенно иной характер, свидетельствуя о поражении также и более примитивных общих диффузных функций.

Таким образом можно было бы говорить о целой иерархии сложных рефлекторных механизмов, расположенных не только в различных построенных друг над другом отделах экстрапирамидной системы, но и сосредоточенных в одном и том же стволовом ганглии.

Наряду однако со сложностью статики, локализации, топик функций в палэнцефалоне нельзя здесь же не подчеркнуть вместе с тем их громадную динамичность и лабильность, зависящую от постоянного перемещения и взаимодействия процессов возбуждения и торможения в различных отделах экстрапирамидного аппарата, от непрерывных изменений и колебаний тонуса возбудимости и тормозимости под влиянием афферентных импульсов и химизма крови а в патологических случаях и от особенностей болезненного процесса

Подобно тому как в учении о локализации функций в больших полушариях за последнее время наметился отчетливый сдвиг от статического их изучения к чисто динамическому,—можно думать, и в учении о функциях мозгового ствола некоторая временная переоценка топического момента сменится усилением внимания к процессам инфракортикальной динамики (на это обстоятельство уже указывают

Monakow и Spatz). В последнее время (1931) Bethe, отказываясь от старого понятия «центра» в нервной системе, говорит об особых координационных системах с переменной функцией, постоянно меняющейся при изменениях внешних и внутренних раздражений. Такая координационная система, располагаясь между рецепторными и эффекторными станциями и связывая их друг с другом, обладает вместе с тем благодаря изменчивости своего тонуса и своих функций огромной пластичностью.

Следует отметить, что патофизиологическое изучение взаимодействия различных отделов экстрапирамидной системы требует учета целого ряда факторов, в значительной степени усложняющих это изучение.

Прежде всего повидимому немалое значение имеют врожденные и приобретенные особенности пораженных болезненным процессом отделов, в широком смысле — вся конституция болезненно измененных участков и сопряженных с ними частей мозгового ствола, «морфологически неуловимая, зависящая от гуморальных влияний функциональная способность» (Spatz). Французские авторы говорят здесь о «наследственно повышенной лабильности нервной системы» (Deny, Klipell). Мы уже видели, что Kleist особенно настаивает на роли этой врожденной недостаточности различных сложных нервных механизмов в патогенезе заболеваний мозгового ствола. Повидимому эти конституциональные фенотипические особенности в строении, функциях и взаимоотношениях различных отделов экстрапирамидной системы являются лишь частным выражением особенностей общей конструкции данного организма в целом.

Далее, как мы также уже знаем, большую роль для тех симптоматологических форм, в какие выливается то или иное заболевание стволовых ганглиев, играет возраст, в котором возникает заболевание. Здесь клиническое наблюдение сходится с данными экспериментальных исследований животных, о чем мы уже говорили в свое время. Возрастной фактор, как известно, имеет решающее значение в проблеме атетоза. Один и тот же патологический процесс в вполне созревшей и еще не достигшей зрелости экстрапирамидной системе дает неодинаковый эффект — очевидно в силу еще не установившихся нормальных взаимоотношений между различными ее отделами в последнем случае.

Огромное влияние имеют также преморбидные влияния на мозговой ствол, зависящие, с одной стороны, от тех социально-бытовых условий, в которых протекала жизнь данного индивидуума до развития заболевания (следовательно главным образом от онтогенетически сложившихся взаимоотношений коры и подкорки), с другой — от перенесенных ранее инфекций, острых и хронических гетеро- и аутоинтоксикаций.

Наконец характер самого болезненного процесса, его интенсивность и его течение накладывают яркий отпечаток на патофизиологическую картину в каждом отдельном случае.

Мы уже видели, что при локализации в одном и том же базальном ганглии и приблизительно при одинаковой территории распространения в зависимости от распределения патологического процесса на этой территории то в виде очага, то диффузных изменений, элективно поражающих те или иные клеточные элементы, существенно изменяется и симптоматика, которая кроме того зависит также от преобладания явлений раздражения и торможения функций, от тех или иных

изменений в их правильном соотношении и нормальном распределении как в пораженном участке, так и в сопряженных с ним.

На протяжении одного и того же заболевания, локализованного в определенных отделах экстрапирамидной системы, даже при отсутствии его дальнейшего распространения, клиническая картина однако может многократно изменяться, с одной стороны, вследствие постепенной замены явлений раздражения симптомами торможения и постепенно углубляющегося и нарастающего выпадения функций, а с другой — в силу разнообразных и варьирующихся во времени параллельно с этим реактивных явлений в прилегающих участках и в соподчиненных отделах.

Подобное постепенное изменение симптомов в течении заболевания, обратившее на себя уже довольно давно внимание С. и О. Vogt'ов, с особой рельефностью иногда выступает при *encephalitis epidemica*. Так, в начальной стадии часто наблюдается только незначительное общее понижение мускулатонуса с еще нерезко выраженными акинетическими явлениями, затем мало-помалу появляются хореатические гиперкинезы, принимающие позднее псевдоатетотический характер и колебания тонуса (*rigor mobilis*); далее гиперкинезы начинают отступать на задний план, уступая место все усиливающейся акинезии, ригидности и *tremor'u*, заменяясь в конечной стадии аномалиями положения, застыванием в причудливых позах.

Повидимому при этом параллельно с развитием и углублением патологического процесса в пораженном участке идут своеобразное изменение и перестановка функций в зависящих от него в функциональном отношении отделах. Эти вторичные явления, как думает Spatz, могут продолжать свое развитие и в течение некоторого времени после того, как первичный процесс уже совершенно стабилизировался, закончился. Одно только несомненно, что непосредственный патофизиологический эффект поражения, равно как и косвенные изменения стволовой динамики, тем сложнее и качественно разнообразнее, чем выше в экстрапирамидной системе находится его очаг.

Перейдем теперь к общей характеристике деятельности этой последней.

Простираясь от больших полушарий до спинного мозга, экстрапирамидная система складывается из целого ряда надстроенных друг над другом отделов, различающихся как биогенетическим старшинством, так и степенью дифференцированности, а вместе с тем и сложности, интегративности функций.

Все эти теснейшим образом связанные в своей деятельности и подчиняющие друг друга нервные аппараты, образующие целую цепь нейронов, принимая афферентные импульсы, как экзо-, так и эндосоматического происхождения, расщепляют, сложно координируют их и, превращая в эфферентные импульсы, приносят в нисходящем направлении к системе периферических моторных (правильнее эффекторных) нейронов.

В то время как эта последняя в своих отдельных метамерах управляет лишь отдельными телесными сегментами, приводя в действие отдельные мышечные группы и одиночные мускулы, каждая станция экстрапирамидной системы распространяет свою деятельность на целый ряд периферических эффекторных нейронов, а вместе с тем ей оказывается подвластной то в большей, то в меньшей степени и вся

скелетная мускулатура. Как мы знаем, при этом в высших отделах экстрапирамидной системы в соответствии с подобным назначением имеется так называемое «соматотопическое расчленение».

Следующие друг за другом в оральном направлении и подчиняющиеся друг друга нервные механизмы осуществляют все усложняющиеся и усовершенствующиеся по мере подъема вверх по нервномозговой трубке объединение, связывание, синтез примитивных метамерных двигательных механизмов и вообще деятельности всех нижележащих отделов, а вместе с тем координируют и регулируют автоматическую совместную работу агонистов и антагонистов при сохранении телесного равновесия в окружающей среде, особенно во время сложных двигательных актов, и обуславливают готовность скелетной мускулатуры к иннервационным импульсам, доставляемым к ней пирамидным путем. Не следует забывать, что наряду с орально возрастающим интегрированием сложных моторных и миостатических функций то же самое мы повидимому имеем и в отношении вегетативной деятельности.

Если функции низших отделов экстрапирамидного аппарата носят, так сказать, общебиологический характер и относительно мало варьируют на различных ступенях филогенеза, то в высших отделах, наоборот, по мере подъема по ступеням филогенетической лестницы наблюдается все резче выраженная и все дальше идущая качественная дифференциация, достигающая своего максимума у антропоидных обезьян и у человека. Некоторые думают, что у этого последнего деятельность *striati* связана с вертикальным положением и со специальными функциями голосового (*resp.* речевого) аппарата.

Несмотря однако на то обстоятельство, что экстрапирамидная система состоит из целого ряда отдельных и сложных механизмов, она работает как одно стройное целое, как единый, сложнейшим образом расчлененный внутри себя нервный аппарат, интегративно объединяющий и синтезирующий все входящие в него составные части и связывающий в одно функциональное динамическое, текуще изменчивое целое все их разнообразные деятельности (*«gemeinsame Gesamtleistung»*).

Это обстоятельство заставляет еще лишний раз подчеркнуть тот факт, что работа экстрапирамидной системы в широком смысле носит не столько рецепторно-эффекторный характер, сколько рецепторно-координирующий и регулирующий (Monakow, Kleist, A. Jacob и др.); в особенности в высших ее отделах. Таким образом эффекторная деятельность в собственном смысле этого слова выпадает на долю главным образом сегментарного аппарата, его периферических моторных нейронов.

Итак, в функциональном отношении экстрапирамидная система складывается из целого ряда последовательно подчиняющихся, координирующих и регулирующих (возбуждающе-тормозящих) друг друга сложнорефлекторных дуг, самые нижние из которых ведут от коры малого мозга через *n. dentatus* к *n. ruber*, а самые верхние — от *thalamus* к *striatum*. Беря начало от всех экстеро-, энтеро- и проприоцепторов тела, эти расположенные одни над другими дуги собирают и сосредоточивают свои афферентные импульсы в коре мозжечка, ядрах четверохолмия и главным образом в том мощном рецепторном коллекторе, которым является зрительный бугор (т. е. в стволовых дериватах дорзального листка нервной трубки); отсюда проводимые ими импульсы

поступают в так называемые эффекторные центры экстрапирамидной системы, начиная от *n. tuberculi* и кончая *striatum* (представляющие собой дериваты вентрального листка), однако по характеру своей деятельности эти отделы не столько «эффектируют» принятые импульсы, сколько расщепляют, координируют, избирательно обобщают, интегрируют и регулируют, превращая их в эффекторные и разряжая их через ядра черепных нервов и передние рога спинного мозга.

В то время как для поражения рецепторных станций данной системы считаются особенно характерными расстройства внешней и внутренней «сенсильности» и атактические явления — расстройства кинестетической рецепции, повреждения эффекторно-координирующих центров приводят к ранее описанным сложным нарушениям инфракортикальной моторики, миостатики и вегетатики.

Ввиду того однако, что мозговая кора все свои афферентные импульсы получает через рецепторные станции подкорки, а значительная часть кортико-эфферентных импульсов проходит через эфферентно-координирующие центры экстрапирамидной системы, всякое поражение этой последней (как деструктивного, так и чисто патодинамического характера) неизбежно в той или иной мере, в тех или иных качественно различных формах нарушает и работу больших полушарий¹. И, наоборот, кортикальные поражения вторично нарушают деятельность мозгового ствола.

Отсюда становится понятным, что все экстрапирамидные синдромы являются выражением не только расстройств субкортикальной динамики, но и динамики кортикальной, неизменно свидетельствуя о нарушении нейродинамических взаимоотношений коры и подкорки, о нарушении деятельности всего головного мозга в целом.

Впрочем взаимоотношения между мозговой корой и базальными ганглиями нельзя считать окончательно изученными, многое здесь остается еще не вполне ясным (Kleist, A. Jacob, O. Förster, Spatz, Homburger).

Применяя к мозговому стволу принцип Sherrington'овской интеграции функций, мы можем сказать, что каждый вышележащий отдел интегрирует моторные, миостатические и вегетативные механизмы нижележащих отделов, что его деятельность складывается как бы из целого ряда (в разное время и при различных условиях активируемых) «функциональных аккордов» на клавиатуре ему подчиненных отделов, а эти функциональные аккорды в свою очередь становятся компонентами интеграций, подчиняющего его, еще выше расположенного отдела². Таким образом в иерархии подобных динамических интеграций, качественно отличающихся друга от друга, осуществляется неуклонно возрастающее включение, подчинение, «снятие» высшими функциями низших функций. Не следует при этом забывать,

¹ По всей вероятности нередко при так называемых «фронтальных синдромах» на самом деле имеет место поражение кортико-базальных ганглий, а может быть и кортико-стрио-паллидарных путей. Ввиду того, что кортико-мускулярные импульсы одновременно направляются и по пирамидному и по экстрапирамидному путям (O. Förster), повреждение этого последнего неизбежно должно в той или иной мере нарушать и так называемую произвольную деятельность (сознательные действия, вторичные автоматизмы).

² Подобно тому как музыкальный аккорд представляет собой не сумму составляющих его тонов, а качественно новое целое, и нейроинтеграции являются не суммой, а синтезом входящих в них компонентов.

что деятельности различных отделов мозговой коры, с одной стороны, включаются в интеграции вышерасположенных этажей, а с другой стороны — через мозговую кору замыкаются на новые (уже условные) стимулы. Отсюда становится совершенно понятным, что сходные расстройства экстрапирамидной деятельности могут иметь место при нарушении целостности, функционального единства всей системы в различных ее пунктах, то в рецепторных станциях, то в эффекторно-координирующих, то в связях между теми и другими, то в мозговой коре, то в связях этой последней с различными отделами подкорки.

3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГОВОГО СТВОЛА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Мы знаем, что по современным физиологическим воззрениям вся деятельность центральной нервной системы есть деятельность рефлекторная¹.

В противоположность реакциям больших полушарий — условным, приобретенным, замыкательным, в высокой степени изменчивым, работа всех нижележащих отделов, начиная от спинномозговых рефлексов и кончая сложнейшими цепными интегративными рефлексам субкортикальных ганглиев, представляет собой безусловно рефлекторную деятельность, т. е. врожденную, родовую, характеризующуюся своим относительным постоянством и сравнительной неизменностью.

В то время как энцефалон приобретает, хранит и воспроизводит онтогенетический опыт индивидуума, палэнцефалон сохраняет и осуществляет опыт филогенетический.

Собственно палэнцефалическая деятельность складывается из множества сложнейших и качественно разнообразнейших рефлекторных механизмов, объединенность (интегрированность) и дифференцированность которых возрастает по мере приближения к большим полушариям. Рефлекторные механизмы эти централизуют в себе управление как всей внешней (экзосоматической), так и всей внутренней (эндосоматической), ответной на врожденно действующие раздражения окружающей среды и собственного тела, деятельностью организма.

Работа мозгового ствола охватывает и объединяет все анимальные и вегетативные функции, приводимые в действие безусловными (т. е. наследственно-актуальными, родовыми) стимулами как эффективного, так и тормозного характера. Регулируя, с одной стороны, тонус поперечнополосатой, но вместе с тем по всей вероятности и гладкой мускулатуры, мозговой ствол заведует и фазическими сокращениями мышц в процессе осуществления тех сложных моторных актов, которым присвоено наименование автоматических («первичные автоматизмы»), равно как и деятельностью сосудов и внутренних органов при различных сложных эндосоматических физиологических процессах. Можно думать, что в той же мере сказанное относится также и к работе экзо- и эндосекре-

¹ Правильнее — рефлекторная и рефлексотворная (замыкательная). Необходимо заметить, что слово «рефлекс» мы здесь берем в самом широком смысле, понимая под этим любую реакцию нервного аппарата, какой бы сложности и качественной высоты она ни достигала, и желая этим подчеркнуть внешне-внутреннюю обусловленность всех реакций нервной системы, их экзо- и эндосоматическую детерминированность, их неперемнную зависимость от условий материальной и социальной среды, а также от протекающих внутри тела физиологических процессов.

торных желез. Таким образом мозговой ствол осуществляет всю врожденно детерминированную моторику, статотонику и вегетатику, сосредоточивает и централизует в себе всю палеокинетику и палеостатику.

Задний мозг ведает двигательными, статотоническими и висцеральными безусловными рефлексамии еще относительно несложной конструкции, охватывающими и координирующими деятельность отдельных мускульных групп и отдельных внутренних органов. Безусловные раздражители этих рефлексов носят преимущественно эндосоматический характер, энтеро- и проприоцептивный, в значительно меньшей степени распространяясь в область экстероцепции (главным образом контактрецепции). Однако уже здесь заложены наиболее примитивные и древние безусловные центры питания, самозащиты, ориентировки во внешнем мире и вероятно продолжения рода.

Рефлекторная работа заднего мозга объединяет и регулирует деятельность сегментарного аппарата, частично стимулируя ее и частично подтормаживая.

Средний мозг осуществляет сложные безусловные рефлексы уравнивания организма в пространстве и вместе с тем координирует, правильнее — интегрирует комплексные и цепные моторные акты и позы, повидимому в тесном сотрудничестве с мозжечком, которому в последнее время, как мы видели, приписывается роль своеобразного демпфера и регулятора. Здесь же вероятно в известной степени осуществляется и объединяющая работу нижележащих соответственных центров вегетативная безусловная деятельность. По некоторым авторам серое вещество сильвиева водопровода принимает участие в рефлекторном механизме сна. Таким образом через средний мозг прежде всего проходят сложные безусловно рефлекторные дуги ориентировки и установок в отношении экстероцептивных (акустических, кожных и отчасти оптических) раздражений внешнего мира и проприоцептивных импульсов скелетной мускулатуры и лабиринта.

Мы видели, что безусловные стимулы мезэнцефалических рефлексов, во-первых, в большой степени принадлежат к экстероцепторам, а во-вторых — носят более сложный характер, чем безусловные импульсы заднего мозга. В то время как там безусловные рефлексы носят по большей части эндосоматический характер, здесь они главным образом распространяются на внешнюю деятельность скелетной мускулатуры. По данным животного эксперимента можно думать, что средний мозг содержит кроме того безусловные центры для некоторых актов питания (координация жевания, глотания и т. д.) и самозащиты (*s. nigra*), а также и для других общих и наиболее примитивных «автоматизмов».

Телесная установка (*Körperstellung*), распределение мускульного тонуса, статотонические функции составляют по современным воззрениям главную деятельность этого отдела мозгового ствола. Безусловными раздражителями этой сложной рефлекторной работы являются, как уже было сказано, оптические, акустические и тактильно механические воздействия внешней среды («зрительная, слуховая и тактильная новизна»), а также лабиринтные и проприоцептивные, суставные мышечные, кинестетические раздражения, вызывающие безусловно рефлекторную ориентировочную адаптацию и установку в окружающем мире. По отношению к нижележащим отделам мозгового ствола, как мы знаем, мезэнцефалон (главным образом *p. tuber* и *s. nigra*) играет координирующе-регулирующее значение, объединяя и избира-

тельно обобщая деятельность различных рефлекторных механизмов, т. е. элиминируя и интегрируя их в соответствии с принимаемыми из внешнего мира и соматическими импульсами.

Передний мозг, правильнее — верхний отдел мозгового ствола, централизуя работу всех нижерасположенных этажей нервной системы, включает в себе центры сложнейших, охватывающих деятельность всего организма в целом, синтетических цепных безусловных рефлексов или инстинктов: пищедобывательного, защитно-оборонительных, полового, ориентировочно-исследовательских и др.

Примитивные биологические тенденции, представленные уже в безусловно рефлекторной деятельности заднего и среднего мозга в виде физиологических механизмов питания, самосохранения, размножения и установки в пространстве, здесь элиминированные, расщепленные, дифференцированные и снова сложно координированные, избирательно обобщенные, объединенные, интегрированные, снабжаются разнообразным пантомимическим и вегетативным аккомпанементом, давая сложные и качественно своеобразные картины различных «аффектов», «эмоций», «инстинктивных реакций», «символических, экспрессивных движений», «тончайших автоматизмов».

Во всех этих высших безусловно рефлекторных механизмах, представляющих собой целостные синтетические образования, можно различать три основных компонента:

а) сложные, врожденно детерминированные, моторные акты и позы (бегание, прыгание, лазание, обхватывание, вставание, укладывание, примитивная оборона и нападение и т. д.), которые Munk и Goltz называли «общими» (*Gemeinschaftsbewegungen*), а Kleist — «массовыми» (*Massendebewegungen*) движениями и которые в последнее время также часто обозначаются терминами «реактивных движений»¹ и «первичных автоматизмов» (С. и О. Vogt'ы, О. Förster, А. Jacob). При этом необходимо отметить, что в этих сложных актах тесно и неразрывно сплетаются кинетический и статический моменты, инфракортикальная моторика и миостатика;

б) пантомимические реакции, мимические движения, жестикуляция, разнообразные голосовые рефлексы (но не речевые), самозащиты — нападения и обороны («ярости», «гнева», «угрозы», «страха», «испуга» и т. п.), питания (голода и сытости), эротики («любви», «нежности», «страстности» и т. д.), ориентировки («любопытства», «любопытности», «интереса», «внимания», «изумления» и т. п.), т. е. разнообразные «экспрессивные» реакции и «музыкальные компоненты» речи;

в) вегетативные реакции в виде изменений дыхания, силы и ритма сердечных сокращений, сужения или расширения сосудов, пото- и слезоотделения, игры зрачков, сокращения гладкой мускулатуры внутренних органов и т. п.

В соответствии с этим в таламо-стрио-паллидарной системе, как мы знаем, локализируются обычно высшие центры локомоции, осуществляющие разнообразные моторные «автоматизмы», то приводящие в движение все тело, то ограничивающиеся преимущественно движениями верхних конечностей и головы, высшие центры «экспрессивных реакций» — мимики, жестикуляции, символических движений и наконец высшие вегетативные центры. Правильнее всего было бы сказать, что

¹ Впервые этот термин был введен еще Wernicke.

здесь осуществляются объединение, высшая координация, интеграция моторных, мнестических и вегетативных рефлексов в сложнейшие качественно различные рефлекторные механизмы (функциональные аккорды), охватывающие в своей динамике деятельность всего организма в целом.

Таким образом в высших отделах экстрапирамидной системы безусловно рефлекторные механизмы нижележащих отделов не только приводятся во взаимную связь и координацию, не только объединяются и интегрируются, но и как бы одеваются в соответственный пантомимико-вегетативный наряд, дифференцируясь на разнообразные «аффективно-инстинктивные» реакции пищевого, самозащитно-оборонительного, сексуального и ориентировочно-исследовательского характера, представляющие собой высшие, сложнейшие формы безусловно рефлекторной деятельности мозгового ствола.

Мы знаем, что *thalamus* — главная рецепторная станция всех безусловно рефлекторных дуг, проходящих через передний отдел мозгового ствола, — является коллектором афферентных импульсов, приходящих от всех без исключения экстеро-, проприо- и энтероцепторов, и следовательно безусловные стимулы и тормозы разнообразнейших деятельностей и тонических изменений, являющихся результатами эффекторных импульсов *striopallidum* и в широком смысле всей экстрапирамидной системы, приходят, с одной стороны, от окружающего мира, а с другой — от мышц, внутренних органов и полостей тела (слизистых и серозных оболочек).

Относительно слабые и особенно необычные новые изменения внешней среды, воздействующие на зрительный, слуховой, обонятельный или кожный рецепторы, являются безусловными раздражителями оптических и акустических ориентировочно-исследовательских рефлексов в виде присматривания, прислушивания, обнюхивания, ощупывания и других «реакций на новизну» или «рефлексов что такое» («реактивные движения»).

Воздействия окружающей среды, выводящие тело из равновесия, являются безусловными раздражителями статотонических, установочных рефлексов.

Внезапные сильные, резкие, необычные раздражения, главным образом зрительного, слухового или кожнокинестетического характера, — безусловными раздражителями самозащиты или в форме активной обороны и нападения или в виде пассивной обороны, бегства (например панического бегства при различных стихийных бедствиях), или наконец общей тормозной реакции, иногда с каталептическими явлениями, известной под названием «мнимой смерти», «рефлекса иммобилизации» или «самозащитного гипноза».

Специальные раздражения слизистой оболочки рта или половых органов, а также кожные раздражения — безусловными стимулами сложных пищевых и сексуальных реакций (акт еды, половой акт).

Слабые, монотонные, однообразные, особенно ритмические раздражения (слуховые, кожные, проприоцептивные) — безусловными (тормозными) стимулами сна.

Кроме только что описанных биологических безусловных раздражителей, приводящих в действие различные сложные рефлекторные механизмы мозгового ствола, повидимому в бесчисленном ряде генераций человеком приобретены и некоторые социальные безусловные

стимулы и тормозы. Сюда следует отнести безусловные реакции на мимику, жестикуляцию и голосовые интонации окружающих людей. По всей вероятности «угрожающая», «испуганная», эротическая пантомимика и интонации окружающих людей вызывают у нас при известных условиях врожденные, безусловные изменения моторики, мускульного тонуса и вегетативных реакций. На этом же базисе строятся вероятно и некоторые примитивные массовые «аффекты» с их «категорической императивностью» и «заразительностью», в особенности «паническое бегство», и т. п. Крики «ужаса» или «гнева», «взволнованное дыхание», взывание о помощи, «предостерегающие» возгласы и т. п. действуют по всей вероятности тем же путем.

С вопросом о социогенных безусловных раздражителях теснейшим образом связан вопрос о физиологической и патологической эхокинезии, т. е. о нормальном и болезненном подражании. До сих пор впрочем в литературе не имеется экспериментальных или клинических данных, которые бы могли с полной определенностью ответить на вопрос о том, представляет ли подражание врожденно детерминированный механизм или приобретается в течение индивидуально-социального контакта с окружающей средой (скорее всего и то и другое).

Совокупность зрительных, слуховых, обонятельных и кожных раздражений, исходящих от представителей другого пола, особенно при наличии эротизирующих изменений мимики, жестикуляции, голоса, точно так же повидимому является в известной степени безусловной стимуляцией половых реакций, начиная от самых примитивных и кончая сложными адекватно-ответными изменениями пантомимики и моторики. Конечно не следует забывать при этом той ретуши, которая накладывается в подобных случаях на поведение условной деятельностью мозговой коры в виде прошлого индивидуального опыта, приобретенных социально-этических тормозов и т. п., но если в дистансцепторных сексуальных раздражениях разделить «условное» от «безусловного» представляется чрезвычайно трудным, то в отношении контаксцепторных раздражений безусловный характер многих ответных реакций почти несомненен.

Переходя к эндосоматическим безусловным раздражителям, мы прежде всего должны обратить внимание на то обстоятельство, что мышечные сокращения и изменения мускульного тонуса в отдельных участках тела, посылая проприоцептивные раздражения в мозговой ствол (в частности в *striopallidum*), постоянно являются безусловными раздражителями новых двигательных и висцеральных реакций, то приводя к цепным безусловным рефлексам в виде сложных моторных актов, то к «вспомогательным движениям» («содвижениям») и сложным двигательным синергиям.

Усиленная перистальтика желудочно-кишечного тракта (например в состоянии голода), переполнение мочевого пузыря, раздражения нервных окончаний семенных пузырьков или влагалища и различные иные энтероцептивные и в широком смысле эндосоматические импульсы в свою очередь очевидно являются безусловными раздражителями сложных адекватных двигательных рефлексов, осуществляемых субкортикальными центрами в форме пищеискательных, сексуальных и иных реакций.

Итак, различные раздражения внешнего мира, падающие на слизистую оболочку пищеварительного тракта или дыхательных путей,

на слизистую оболочку половых органов и на кожную поверхность, являются врожденно действующими, безусловными стимулами сложных пищевых, самозащитных и половых реакций, представляющих собой безусловно рефлекторные механизмы мозгового ствола как в виде сложных моторных актов, так и пантомимики и вегетатики (акт еды, половой акт, самозащитные акты в форме примитивной «рукопашной» борьбы, панического бегства и т. п.).

Зрительные, звуковые, лабиринтно-статические, запаховые изменения окружающей среды в свою очередь безусловно стимулирующим образом вызывают прежде всего ориентировочно-исследовательские и ориентировочно-установочные реакции экстероцепторов и всей скелетной мускулатуры, а в известной степени также по всей вероятности и оборонительные, пищевые, половые и, может быть, примитивнейшие социальные реакции. В том же направлении действуют повидимому и разнообразные внутренние раздражения, кинестетические и висцеральные.

Во всех случаях, для того чтобы говорить о данной реакции как безусловном рефлексе, необходимым условием является наличие приведения ее в действие врожденно действующим, наследственно с нею связанным раздражителем. Та же реакция однако в течение онтогенеза через большие полушария может быть замкнута и на любой другой раздражитель, но в подобном случае она уже становится условной кортикальной реакцией. Следовательно, если данная рефлекторная дуга целиком (и рецепторно и эффекторно) проходит через мозговой ствол, мы говорим о безусловном рефлексе, если она идет через большие полушария — об условной реакции, хотя бы эффекторно она и принадлежала мозговому стволу.

Сравнивая высшие безусловные реакции человека с такими же реакциями даже близко к нему стоящих на филогенетической лестнице животных (хотя бы антропоидов), нетрудно заметить ряд бросающихся в глаза качественных различий. Сюда относятся прежде всего различия в высших «первичных автоматизмах», например в актах стояния (вертикальное положение) и ходьбы (без помощи верхних конечностей). Здесь же надо отметить, что вспомогательные движения верхних конечностей при ходьбе рассматриваются как рудимент передвижения на четырех конечностях.

Интересно, что в процессе «созревания» этих сложных актов у ребенка ходьбе предшествует передвижение на четырех конечностях (ползание, ходьба на четвереньках). Конечно нельзя забывать при этом, что акт ходьбы у человека совершается чаще всего при участии мозговой коры, через которую он главным образом стимулируется и от которой получает как бы «пирамидную шлифовку» (индивидуальные особенности походки).

Особенно ярко выражены качественные особенности безусловно рефлекторной деятельности человека в «экспрессивных реакциях», куда прежде всего относятся смех и плач. Опять-таки и здесь надо сказать, что безусловный характер этих реакций удастся отчетливо уловить только в детском возрасте, где ясна их зависимость от болевых, тактильных, резких кинестетических, органических и других раздражений. У взрослого они стимулируются главным образом через кору и в большей или меньшей степени деформируются корковыми влияниями (преимущественно тормозного характера). Однако и здесь

плач при сильной боли и смех при щекотке сохраняют свое безусловно рефлекторное происхождение, высвобождаясь иногда от приобретенных в онтогенезе кортикальных торможений. Качественно специфичными для человека являются и многие другие мимико-вегетативные реакции как положительные (мимика удовлетворения, радости, нежности и т. п.), так и отрицательные (мимика отвращения, грусти, страдания и т. д.), а также связанные с ними жесты и общие «выразительные движения» (пантомимические реакции).

Наконец чрезвычайно экзквизитной качественной особенностью безусловно рефлекторной моторики человека являются богатство и многообразие его голосовых реакций, интонационных возможностей, дифференцированность его фонетики, составляющей фундамент для грандиозной кортикальной надстройки в виде речевой деятельности (о чем свидетельствует изобилие междометий, разнообразие голосовых реакций ребенка в доречевой стадии).

Итак, можно думать, что в течение антропофилогенеза (на историческом пути от обезьяно-человека) в процессе социального взаимодействия безусловно рефлекторная деятельность человека претерпела значительные изменения как в эффекторной, так и в рецепторной части как в смысле самих форм моторики (а также статотоники и вероятно вегетатики — дыхания, сердцебиения, терморегуляции, пищеварения, сексуальной деятельности и т. д.), так и в отношении качественного характера безусловных стимуляций (предполагаемые безусловные реакции на мимику, жестикуляцию, интонации сочеловеков).

Безусловные рефлексы мозгового ствола можно группировать и классифицировать в различных плоскостях и по различным принципам. Можно говорить прежде всего об анимальных и вегетативных безусловных реакциях или о миокинетических (цепных моторных реакциях и пантомимических реакциях), миостатических и висцеральных.

Следуя Kleist'у, можно различать общие, примитивные, грубые, массовые безусловно рефлекторные механизмы (автоматизмы), более тонкие, специализированные и наконец тончайшие и сложнейшие. Можно также противопоставлять простые безусловные механизмы заднего мозга сложным мезэнцефалитическим и сложнейшим, высшим таламо-стрио-паллидарным. Во всех этих случаях принцип, положенный в основу деления, будет анатомо-физиологическим. Можно однако к тому же вопросу подойти и в разрезе биологическом или, правильнее, биофизиологическом.

Тогда все безусловные реакции мозгового ствола могут быть разделены на направленные к вызвавшим их безусловным раздражителям и на направленные от вызвавших их раздражителей, т. е. на положительные и отрицательные безусловные рефлексы как в форме сложных моторных актов, так и пантомимики.

Ввиду того что, как мы уже знаем, безусловные стимулы способны не только вызывать ту или иную деятельность организма, но и, наоборот, прекращать ее, целесообразно различать эффе к т и в н ы е и т о р м о з н ы е безусловные реакции.

Наконец в зависимости от того, что различные сложные безусловно рефлекторные интеграции адаптируют организм к окружающей среде по линиям основных биологических тенденций общей ориентировки и установки, питания, самосохранения и продолжения рода, мы говорим о простых, сложных и сложнейших, или высших безусловных

рефлексах (инстинктах) пищевом или — шире — пищедобывательном, самозащитно-оборонительном, сексуальном (размножения) и ориентировочно-исследовательском¹.

Вполне возможно и вероятно, что кроме этих древнейших и основных инстинктов рано или поздно удастся выделить и описать еще целый ряд важных врожденных реакций человека, как например подражания, стадности, социальности, игры и т. д.

Внутри каждой из этих сложных безусловно рефлекторных систем вероятно имеется известная филогенетическая иерархичность: целый ряд более древних рефлекторных механизмов скрыт, подавлен, заторможен позднейшими наслоениями биогенетически более новых, молодых врожденных реакций, торможение которых в силу исключительных внешних обстоятельств или патологических изменений может освободить архаические безусловно рефлекторные механизмы мозгового ствола. Наиболее простым примером служит оживление хватательных, сосательных, лазательных движений в картине атетоза, наиболее сложным — некоторые элементы пантомимической и жестикуляторной символики шизофреников, соответствующие примитивным ступеням в филогенетическом развитии человеческого поведения.

Необходимо также отметить, что безусловные реакции могут быть явными и скрытыми (констатируемыми лишь с помощью специальных методов исследования). К первым принадлежат движения тела и конечностей, внешние вазомоторные реакции, пото- и слезосекреция и т. п.; ко вторым — в известной мере изменения мускульного тонуса, движения барабанной перепонки, внутренние сосудистые, висцеральные, эндокреторные и другие реакции.

До сих пор мы говорили здесь только о нейрогенных механизмах приведения в действие сложной безусловно рефлекторной деятельности мозгового ствола; однако уже неоднократно нам приходилось ранее упоминать и о так называемых автоматических возбуждениях безусловных центров под влиянием химизма крови, т. е. о приведении в готовность этих центров путем гуморальным, гематогенным.

По господствующим в настоящее время воззрениям различные центры мозгового ствола, как известно, приводятся в состояние возбуждения не только рефлекторным, но и центральным путем через изменения физиологического, физико-химического состава крови. Сказанное относится к дыхательному, пищевому, половому и другим нейроцентрам.

Однако можно представить себе положение этого вопроса и несколько иначе. Прежде всего в состоянии каждого центра мозгового ствола необходимо различать два следующих момента: готовность к деятельности, степень возбудимости или тонус, с одной стороны, и самую деятельность, нервное возбуждение — с другой. Чем выше тонус или возбудимость центра, тем ниже порог его раздражимости или, иначе, реактивности, тем более слабые раздражители способны вызвать в нем нервное возбуждение и вместе с тем рефлекторную деятельность. Чем ниже тонус, тем, наоборот, выше порог раздражимости — реактивности и тем труднее может быть вызвана его рефлекторная работа, тем большая сила требуется от вызывающих ее раздра-

¹ Для подобного разделения имеются и свои морфологические предпосылки в виде приурочения инстинктов к органам питания, размножения, ориентировки и самозащиты.

жителей, при чрезмерной интенсивности которых наблюдаются уже явления торможения.

Мы знаем, что возникновение и движение нервного возбуждения в мозговом стволе в значительной степени определяется совокупностью тех безусловных раздражений, которые, принадлежа к различным родам рецепции, могут быть как экзосоматического, так и эндосоматического происхождения (напр. органические раздражения от пищеварительного тракта, сердца, полового аппарата и т. д.).

Что же касается тонуса возбудимости, то, отчасти завися от притекающих в мозговой ствол раздражений, он главным образом определяется физиологическими особенностями цереброспинальной жидкости и крови. Иными словами, реактивность, рефлекторная возбудимость центров находится в зависимости от предварительной гуморальной их обработки, от детерминированной химизмом организма готовности к деятельности, от состояния их тонуса.

Это обстоятельство с особенной яркостью выступает в отношении высших безусловных рефлексов (инстинктов): так, эндогенно обусловленное повышение тонуса пищевого или полового центра сопровождается и оживлением соответственной сложно рефлекторной деятельности, в изменениях моторики (в частности пантомимики), миостатики и вегетативных функций, давая картину пищевого или полового возбуждения (у человека впрочем обычно профильтрованного через кортикальные надстройки).

В зависимости от тех или других изменений химизма крови и тех или других рецепторных импульсов внешней среды и сомы, деятельность того или иного центра может стать доминантной, притягивая к себе и переключая на себя все более слабые раздражения, приходящие в мозговой ствол.

Фактор нервной доминанты, впервые описанной А. А. Ухтомским, приводит нас к вопросу о тех изменениях и колебаниях нервной динамики, которые в своей совокупности определяют всю работу стволовой части головного мозга и заключаются в постоянных динамических переменах взаимоотношения и взаимодействия отдельных ее участков и центров под влиянием рефлексогенных и гематогенных, автоматических воздействий.

Если до сих пор мы говорили о функциях мозгового ствола с точки зрения локализации их в различных его отделах, в различных ядерных и узловых образованиях и с точки зрения их структуры, то в целях временного упрощения предмета мы понимали их как функции или как функциональные взаимоотношения относительно постоянные, неизменные, константные, теперь же мы попытаемся подойти к тому же вопросу в несколько ином аспекте, а именно в аспекте постоянных динамических изменений этих функций и внутреннего взаимодействия их.

Каждый отдельный пункт в рецепторных станциях мозгового ствола действует рефлекторным путем на целый ряд различных рабочих, исполнительных органов (мышц, желез). Рефлекторные пути связывают данную рецепторную точку через эффекторные центры с различными мускульными группами и железами, расположенными в разных областях тела. Афферентные импульсы, доставленные в мозг одним и тем же нервным стволом, распределяются в эффекторных станциях по множеству различных эфферентных путей. Но в то же время каждый

пункт в этих эффекторных отделах может быть соединен с целым рядом сходящихся к нему как к своему промежуточному «общему полю» афферентных путей, а в свою очередь направляющиеся отсюда эфферентные пути находят свои «конечные общие поля» (Sherrington) в периферических эффекторных нейронах. Таким образом, с одной стороны, одна и та же рецепторная станция мозгового ствола передает свои афферентные импульсы целому ряду эффекторных станций, а каждая из этих последних, с другой стороны, принимает импульсы от различных рецепторных приборов.

Отсюда можно сделать следующие выводы: если один и тот же эффекторный центр получает безусловные раздражители для различных безусловных рефлексов одновременно или последовательно от различных рецепторов, то эффект может или усиливаться и ускориться или ослабиться и замедлиться в зависимости от того, образуют ли возбужденные рефлекторные механизмы гармоническое целое или, наоборот, взаимно интерферируют, подавляют, тормозят друг друга (аллированные и антагонистические рефлекторные дуги по Sherrington'у). Раздражения различных рецепторов могут вызвать один и тот же безусловный эффект, усилив его, или, наоборот, вступив в конкуренцию, его понизить.

Нервное возбуждение, возникающее под влиянием тех или других раздражителей, в зависимости от их силы, врожденно детерминированных особенностей нервного аппарата и состояния тонуса нервных центров в данный момент может варьировать в своей интенсивности и экстенсивности и вместе с тем давать качественно различные эффекты.

Продолжительная работа того или иного безусловного рефлекторного механизма вызывает его торможение и вместе с тем усиливает антагонистические нервные механизмы (индукция).

Исход борьбы за обладание конечным общим полем между различными конкурирующими раздражениями определяется интенсивностью раздражения, его продолжительностью (а следовательно и реактивно вслед за длительной работой центра возникающим в нем торможением), индукцией и специфическими особенностями данных рефлексов. Так, более интенсивные раздражения фазических сокращений различных мускульных групп и сложных моторных механизмов побеждают более слабые раздражения статотонических рефлексов.

Возможность образования новых замыканий и связей в мозговом стволе в течение индивидуального развития по современным физиологическим воззрениям отвергается¹, и таким образом на возрастные изменения и усложнения безусловной рефлекторной деятельности растущего организма мы должны смотреть как на врожденно детерминированный процесс постепенного созревания все более и более сложных рефлекторных механизмов, сопровождающийся своеобразным замещением, перестановкой и соподчинением их, приводящими к полной централизации управления в высших отделах мозгового ствола.

Примером может служить относительно высокая автономность рефлекторной деятельности низших отделов мозгового ствола у новорожденных, постепенно исчезающая вместе с созреванием в первые

¹ Для высших животных это положение находит опору в уже описанных здесь опытах Г. П. Зеленого.

месяцы жизни стриарных механизмов, в значительной степени подавляющих и видоизменяющих также и деятельность pallidi. В частных случаях с тем же мы встречаемся в смене сосательных реакций жевательными, в замене ползания ходьбой, в постепенном созревании сексуальных безусловно рефлекторных механизмов и т. п.

Физиологические процессы, лежащие в основе явлений интегрирования или координации, еще очень мало изучены. Повидимому эти явления представляют собой результат сложных взаимодействий раздражительного и тормозного процессов, подробное исследование которых—дело будущего.

В самых общих чертах факт координации можно понимать таким образом, что нервное возбуждение, являясь результатом воздействия на рецепторные центры мозгового ствола отдельных раздражений или сложных их ситуаций (комплексов, цепей), в регуляторно-координирующих эффекторных отделах распределяется по наследственно детерминированным системам врожденно замкнутых друг с другом нейронов, достигая в конце концов периферических эффекторных путей и разрешаясь в ту или иную безусловно рефлекторную деятельность.

Тому или другому безусловно рефлекторному механизму таким образом соответствует не определенный пункт, не точно локализованный участок в каком-либо из этажей мозгового ствола, т. е. не строго отграниченный анатомический центр, а целая группа разбросанных в том или ином из базальных ганглиев клеток, связанных между собой, и более того—целая система находящихся в различных этажах палэнцефалона, соподчиненных и соединенных между собой проводящими путями клеточных комплексов. Другими словами, целая система нейронов, работающих как один нервный механизм, как одно объединенное функциональное целое, как динамическое единство.

В таком смысле понятие центра носит уже не столько анатомогистологический, сколько физиологический характер. В основу его положен не столько принцип строгой локализации, сколько единой функции.

Если на пути своем между отдельными стволовыми узлами и ядерными образованиями нервное возбуждение оказывается совершенно изолированным, то, наоборот, в тех промежуточных координирующих клеточных отделах, через которое оно при этом проходит, дается полная возможность для взаимодействия различных рефлекторных механизмов, встречающихся и скрещивающихся на таких узловых станциях. Особенно широкая возможность в этом направлении открывается в высших отделах мозгового ствола, где в крупных субкортикальных ганглиях сходится бесконечное множество сложнейших безусловно рефлекторных дуг, образующих симультанные (одновременно приводимые в действие) и сукцессивные (последовательно развивающиеся, цепные) интеграции.

Имеются все основания думать, что совершенно так же, как и в спинном мозгу, в мозговом стволе отдельные сложно рефлекторные дуги могут, с одной стороны, взаимно усиливать друг друга, аллироваться, а с другой—находиться в антагонизме, взаимно тормозиться.

Нельзя также забывать, что деятельность мозгового ствола, подчиняясь и регулируясь работой больших полушарий, непрестанно получает от них как побуждающие, так и задерживающие импульсы, возбу-

ждается и тормозится ими, включается в сложнейшую игру кортикальной динамики.

Взаимодействие различных функциональных центров в мозговом стволе сводится или к распространению возбуждения с одного на другой или, наоборот, к явлениям торможения, вызванным в данном центре возбуждением какого-либо другого (отрицательная индукция, косвенное или пассивное торможение по И. П. Павлову). То же относится и к тормозному процессу, который может или обнаружить тенденцию к распространению, иррадиации или же, наоборот, повести к повышению возбудимости в других центрах (положительная индукция).

Возникновение явлений иррадиации или индукции в каждом отдельном случае определяется повидимому целым рядом условий: состоянием тонуса взаимодействующих центров, составом, свойствами и интенсивностью наличных раздражений, предшествующими воздействиями, длительностью работы того или иного центра и т. д.

Так, сильное пищевое возбуждение (голод) часто и у животных и у человека стимулирует активно оборонительную деятельность. То же нередко наблюдается при половом возбуждении (драчливость самцов при повышении сексуального тонуса). Раздражение «чувствительных» нервов, вызывающее безусловную защитно-оборонительную реакцию, как экспериментально доказано, вызывает остановку движений желудка и длительное прекращение секреции желудочных желез (И. П. Павлов, Wertheimer). При сильных самозащитных реакциях (в «эмоциональных состояниях страха, ярости и т. д.») «секреция слюны, желудочного сока, панкреатического сока и желчи прекращается, движения желудка и кишок сразу обрываются как у человека, так и у животных...» (Cannon). Можно думать, что мобилизация всех сил организма для внешней самозащиты сопровождается сведением к минимуму всех внутренних затрат его энергии (Hess) и т. п.

Таким образом «естественный антагонизм» между этими двумя процессами в организме—между сбережениями и тратой, производством и потреблением, анаболизмом и катаболизмом—и соответствующий антагонизм центральной иннервации являются основой антагонизма эмоциональных состояний, нормально сопровождающих эти процессы» (Cannon).

Все это свидетельствует об известном антагонизме высших функциональных центров пищевого и самозащитного (главным образом пассивно оборонительного), сложно безусловных рефлексов (инстинктов). Возбуждение одного индуцирует торможение другого.

Подобный же антагонизм существует между функциональными центрами безусловно рефлекторной половой и пассивно оборонительной деятельности. Подавление сексуального инстинкта возбуждением пассивно оборонительного компонента самозащитного инстинкта представляется довольно частым случаем. Как остро развивающиеся, так и хронические состояния «тревоги и страха» резко депримируют, угнетают, тормозят половую деятельность (Prince, Cannon). И наоборот, возбуждение сексуального, материнского и пищевого инстинктов подавляет, тормозит самозащитный инстинкт в форме сложно безусловных пассивно оборонительных рефлексов. Повидимому аналогичные же взаимоотношения устанавливаются и между ориентировочно-исследовательским сложно безусловным рефлексом, с одной стороны, и поло-

вым, пищевым и самозащитным—с другой, взаимно тормозящими друг друга.

Впрочем здесь необходимо вспомнить то, что говорилось нами относительно нервной доминанты. Возбуждения различных функциональных центров могут конкурировать друг с другом, причем борьба эта может закончиться победой одного из них, становящегося доминантой и как бы отсасывающего к себе все более слабые возбуждения. Таким путем на более или менее длительный срок в зависимости от рефлексогенных и гуморальных (гематогенных) воздействий в мозговом стволе устанавливается пищевая, самозащитная, ориентировочно-исследовательская и другие доминанты, каждая из которых рано или поздно заменяется какой-либо иной, или же возбуждение более или менее равномерно и последовательно распределяется по целому ряду биологически важнейших функциональных центров.

Обычно доминанта представляет собой возбуждение целого ряда приведенных в одну систему (функциональный центр) анатомических центров. «Например за половой доминантой скрывается возбуждение центров и в коре, и в подкорковых аппаратах, и в продолговатом мозгу, и в поясничных отделах спинного мозга, и в секреторной и сосудистой системах. Поэтому надо полагать, что за каждой естественной доминантой кроется возбуждение целого созвездия (конstellation) центров» (А. А. Ухтомский).

Можно думать, что доминантные процессы в мозговом стволе определяются не только характером взаимодействующих рецепторных и гематогенных воздействий, но в значительной степени связаны также с конституциональными, не говоря уже о половых и возрастных, особенностями. Есть основания допустить в отдельных случаях существование конституционально (фенотипически) повышенной возбудимости функционального центра того или другого сложно безусловного рефлекса (инстинкта), что влечет за собой более или менее постоянное его доминантное состояние в виде пищевой, самозащитной, половой, исследовательской или какой-либо иной доминанты. Эти конституциональные свойства могут носить генотипический и паратипический характер, могут быть обусловлены врожденными особенностями строения самого центрального нервного аппарата и находиться в связи с своеобразными врожденными или приобретенными социогенно обусловленными особенностями всего химизма организма (в частности деятельности тех или иных эндокринных желез).

Итак, после всего здесь сказанного становится ясным, что очередным вопросом изучения работы мозгового ствола, а следовательно и экстрапирамидной системы является «проблема подвижного, динамического распределения тормозящих и возбуждающих процессов в зависимости от функционального состояния центров и в частности от возбужденного состояния определенного центрального очага» (А. А. Ухтомский). Нечего и говорить, что, принимая во внимание чрезвычайную сложность строения и функций стволовой части головного мозга, задача эта является далеко не легкой и потребует еще очень большого количества специальных экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

Попытаемся теперь с точки зрения динамического взаимоотношения нервных центров подойти к вопросу о взаимодействии различных

этажей мозгового ствола, к взаимодействию надстроенных здесь одна над другой сложно рефлекторных дуг.

Мы уже знаем, что по общепринятым в настоящее время в невропатологии воззрениям вышерасположенные в мозговом стволе рефлекторные механизмы тормозят нижележащие (С. и О. Vogtvi, Kleist, O. Förster, A. Jacob и др.), а по некоторым авторам наряду с тем действуют также и в обратном направлении, т. е. возбуждают (Lotmar).

Повидимому и здесь имеет место постоянная смена явлений возбуждения и торможения, перемещающихся по системам расположенных в нисходящем порядке и соподчиненных нейронов, по системе непрерывной сети проводников и клеток, «в которой отдельные участки несут на себе переменные задачи в зависимости от функционального состояния». Вышележащие отделы мозгового ствола посылают к нижележащим или прямые возбуждающие и тормозящие импульсы или индуцируют в них процессы обратного знака.

Распространяясь по врожденно детерминированным межцентральным путям на комплексы нервных клеток, расположенных в различных узлах и ядрах, принадлежащих разным этажам и отделам мозгового ствола и имея в зависимости от качества и силы вызвавших его раздражений различную экстенсивность, нервное возбуждение в то же самое время в силу отрицательной индукции влечет за собой торможение целого ряда других клеточных комплексов, а следовательно и соединяющих их путей. И наоборот, распространение по тому же пути тормозного процесса вызывает в силу положительной индукции возбуждение там, где оно ранее отсутствовало.

Таким образом возбуждение, возникшее в какой-либо сложно рефлекторной дуге мозгового ствола, во-первых, распространяется, иррадирует на одни из рефлекторных механизмов того же анатомического центра и тормозит другие, а, во-вторых, распространяется, иррадирует и на целый ряд подчиненных данной сложно рефлекторной дуге нервных механизмов нижележащих этажей, одновременно тормозя ряд других рефлекторных дуг, в них проходящих.

Если представить себе, что в каждый данный момент под влиянием внешних и внутренних раздражений в мозговом стволе приводится в действие множество различных сложных безусловно рефлекторных механизмов и что каждый из них вызывает сопряженные с ним явления возбуждения и торможения как в его центральных рецепторной и эффекторной станциях, так и в целом ряде нижерасположенных, то получается картина динамических взаимоотношений грандиозной сложности, усугубленной еще тем, что под влиянием потока непрерывно падающих из окружающего мира и из собственного тела раздражений распределение возбуждения и торможения в различных точках мозгового ствола должно постоянно меняться.

К этому следует прибавить помимо того динамические колебания тонуса отдельных центров под влиянием физико-химических изменений крови и целый ряд сложнейших кортикальных воздействий.

Естественно поэтому, что при современном состоянии физиологии мозгового ствола, находящейся лишь в самом начале своего развития, мы принуждены ограничиться в отношении анализа его деятельности лишь самыми общими соображениями, еще раз подчеркивая настоятельную необходимость наряду с изучением топики и статики этого

отдела, исследования динамических взаимоотношений различных рефлекторных механизмов и функциональных центров.

Еще более сложным и трудным является вопрос о взаимодействии различных отделов мозгового ствола при патологических условиях.

При органических стриарных поражениях (очаговых, диффузных и системных) в острых стадиях захваченные болезненным процессом участки находятся или в состоянии повышенной раздражимости (застойное возбуждение) или обнаруживают признаки торможения. Обычно однако явления патологического возбуждения и торможения не ограничиваются пределами пораженного участка, но распространяются на более обширную область смежных и сопряженных с ним областей.

Таким образом возникают временные явления перераздражения или реактивного торможения (*diaschisis*) в целом ряде рефлекторных механизмов, непосредственно не затронутых патологическим процессом, того же отдела мозгового ствола, в котором локализован и болезненный очаг, а также в связанных с ним нижележащих отделах. Обычно заболевание начинается с патологической иррадиации раздражительного процесса, позднее сменяющейся иррадиацией торможения, но нередко эта первая фаза выпадает (или бывает чрезвычайно кратковременной) и на первый план выступают явления торможения.

Повидимому одновременно с распространением болезненного процесса на более или менее обширную область и в поперечном и продольном сечении мозгового ствола на периферии этой области в силу законов индукции возникают явления обратного порядка: участок, приведенный в состояние повышенной раздражимости, окружается тормозной зоной (отрицательная индукция), а область, занятая патологическим торможением, — зоной повышенной возбудимости (положительная индукция).

Отсюда в клинических картинах острой стадии различных заболеваний мозгового ствола явления болезненного перераздражения и торможения функций тесно сплетаются друг с другом.

По мере постепенного затихания острых явлений временная патологическая регуляция функций или сменяется возвращением к физиологической регуляции, в том случае если наступает выздоровление, или же патологический процесс переходит в хроническую стадию, вместе с чем начинают выступать на первый план, с одной стороны, явления выпадения, а с другой — явления компенсации, викарного замещения и перестановки функций.

Исчезновение патологической иррадиации и индукции освобождает целый ряд ранее заторможенных рефлекторных механизмов и приводит к норме те функции, которые до того находились в состоянии повышенной раздражимости. Но наряду с прекращением временных, реактивных изменений динамики мозгового ствола начинает выступать ряд новых явлений: во-первых, непосредственные результаты перенесенного заболевания в виде более или менее обширного выпадения функций и, во-вторых, косвенные последствия его в виде патологического расторможения тормозившихся нормальной деятельностью погибшего участка рефлекторных механизмов, и, наоборот, угнетения, торможения тех функций, которые стимулировались, возбуждались работой выпавших нервных механизмов.

С течением времени в хронической стадии нарушенные функциональные соотношения начинают постепенно в большей или меньшей сте-

пени выравниваться или правильнее компенсироваться посредством сложных динамических изменений во взаимодействии различных отделов, в основе чего лежит перераспределение процессов возбуждения и торможения, приводящее к явлениям викарного замещения и своеобразной перестановки функций.

Одни рефлекторные механизмы при этом получают добавочную нагрузку, другие, утратив нормальные тормознорегулирующие воздействия, восстанавливают присущую ранним ступеням развития автономность, третьи наконец, лишившись стимулирующей поддержки, деградируют. Отсюда постепенно возникает та клиническая картина, которая соответствует относительной стабилизации болезненного процесса, приведшего к более или менее стойкой, трудно изменяемой дефектной деятельности центрального нервного аппарата, исчерпавшего возможности внутренней компенсации.

Мы уже достаточно подробно останавливались на симптоматике органических нарушений палэнцефалитической деятельности, иллюстрирующих те общие положения относительно патологических изменений инфракортикальной работы, которые были только что здесь приведены. Поэтому мы не будем более задерживаться на этом вопросе и только вкратце напомним, что болезненные расстройства, наблюдающиеся при поражениях мозгового ствола, захватывая моторику, миостатику и вегетативные функции, встречаются в области всех основных жизненных взаимодействий организма с окружающей его внешней средой.

По линии ориентировочно-установочной и исследовательской деятельности—начиная от усиления или выпадения простейших «реактивных движений» зрительной и слуховой ориентировки (простых безусловных ориентировочных рефлексов) и от аналогичных нарушений статотонических механизмов (сложных статотонических безусловных рефлексов) до полного исчезновения высших ориентировочно-исследовательских реакций (сложнейших безусловных рефлексов) на всякие изменения окружающего мира, на всякую новизну или до полной беспорядочной дезориентированности во времени и пространстве (например при энцефалитических и постэнцефалитических психозах).

В области пищевых реакций—начиная от гипо-, гиперкинезов и расстройств координации элементарных пищевых механизмов в виде актов глотания, жевания и т. п. или изменения деятельности пищеварительных желез, например усиленной саливации, до сложных нарушений деятельности всего пищевого инстинкта в целом в форме патологического повышения или понижения его возбудимости (например при шизофреноподобных метэнцефалитических психозах, при шизофрении, при депрессивных состояниях).

В сфере самозащитной деятельности организма—начиная опять-таки от гиперкинезов и акинезов наиболее элементарных защитных реакций «реактивных движений» (простых безусловных оборонительных рефлексов) до патологических нарушений деятельности сложнейших активно- и пассивно-самозащитных безусловных центров, то с резким понижением, то, наоборот, повышением их возбудимости (например в форме общей самозащитной «аффективной тупости» или в форме состояний «навязчивого страха», бурных внешне немотивированных агрессивных вспышек,—примитивных самозащитных актов, паранойяльных состояний и т. д.).

По линии сексуальной деятельности — начиная от расстройств в области отдельных простейших половых рефлексов (в смысле понижения или реже повышения их) до нарушений деятельности всего полового инстинкта (прежде всего полового акта) в целом с соответствующими явлениями гиперкинезии или акинезии и в его пантомимико-вегетативном аккомпанементе (с полным выпадением эндогенно-сексуальных импульсов или, наоборот, с повышенной эротичностью, в особенности у постэнцефалитиков юношеского возраста, с полным и стойким падением и, обратно, с резким усилением тонуса высших безусловно рефлекторных центров, особенно часто наблюдающимися в картинах постэнцефалитических психотических состояний, а также и при других заболеваниях).

До сих пор мы главным образом говорили о болезненных нарушениях деятельности мозгового ствола при органических, структурных его поражениях, но имеются все основания думать, что как в нейропатологической, так и психиатрической клиниках нам далеко не редко приходится встречаться и с чисто функциональными, только динамическими расстройствами его деятельности.

Обычно изменения нормальной работы мозгового ствола в этих случаях однако никогда не идут так далеко, как при органических, деструктивных заболеваниях, чаще нося лишь временный, преходящий характер и сменяясь более или менее длительными периодами относительного выравнивания стволовой динамики. Но в некоторых случаях они все же приводят к относительно глубоким и стойким деформациям общего поведения больных.

Повидимому функциональные изменения палэнцефалитической динамики могут возникать в нескольких формах: прежде всего в форме общего понижения или повышения тонуса возбудимости и затем в форме частичных изменений тонуса в ту или другую сторону, распространяющихся лишь на отдельные функциональные центры, на отдельные сложно рефлекторные механизмы.

Из всего прежде сказанного однако явствует, что и при этих парциальных нарушениях они становятся лишь исходной точкой для более обширных реактивных изменений в смежных и сопряженных центрах.

Пестрота тех клинических картин, которые при этом возникают, в значительной степени еще увеличивается разнообразными формами протекания болезненных явлений во времени, начиная от стремительных припадкообразных подъемов и падений инфракортикального тонуса на протяжении минут и даже секунд, кончая постепенными, исподвольными и длительными его изменениями в течение многих месяцев и даже лет.

Напомним, что в последнее время многие авторы указывают на существование таких функциональных расстройств инфракортикальной динамики при различных психозах (например при маниакально-депрессивном) и общих неврозах (например при неврозе навязчивости, истерии).

Нельзя также забывать, что громадное большинство, если только не все случаи органических или функциональных, общих или частичных нарушений нормальной работы мозгового ствола, в большей или меньшей степени сопровождаются и изменениями сферэнцефалической, кортикальной деятельности, накладывающими со своей стороны более

или менее глубокий отпечаток на все поведение больного. Но к этому нам еще придется неоднократно возвращаться в дальнейшем.

Заканчивая этим общие резюмирующие соображения относительно органических, структурных и функциональных, динамических нарушений палэнцефалической деятельности, мы перейдем теперь к самому краткому изложению вопросов относительно взаимоотношения мозгового ствола с вегетативной нервной системой и с внутренней секрецией, а также к вопросу о значении для стволовой деятельности конституциональных факторов.

V. МОЗГОВОЙ СТОЛ И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Основное различие между вегетативными и анимальными функциями нервной системы заключается в том, что в то время как вегетативная нервная деятельность представляет собой главным образом взаимодействие между собой различных эндосоматических процессов, регулирует взаимоотношения отдельных органов и целых систем их, объединяет посредством своих возбуждающих и тормозящих импульсов работу этих систем в одно стройное целое,—живой организм, анимальная нервная деятельность преимущественно адаптирует этот последний к окружающему миру; путем сложных взаимодействий раздражительного и тормозного процесса обеспечивает существование живого организма во внешней среде, в своих высших проявлениях, рассматриваясь обычно как внешнее выражение «психической деятельности»; но конечно это различие лишь относительно и нерезко.

Между вегетативными и анимальными функциями существует взаимная зависимость. Вегетативные функции создают те внутренние условия, которые необходимы для приведения в действие и сохранения необходимой работоспособности различных функциональных компонентов анимальной системы. Иными словами, характер анимальных функций находится в прямой зависимости от деятельности вегетативных органов. Органы анимальной системы побуждаются вегетативно, например при добывании пищи или когда благодаря их активной деятельности различные факторы внешней среды изменяют свое течение в благоприятном для вегетативных функций направлении (например разведение огня при низкой температуре).

При повышении внешней температуры и при создающейся угрозе перегревания анимальная деятельность сводится к *minimum*у, живой организм обездвиживается (вялость, бездеятельность в жаркую погоду); обратно, при угрожающе низкой температуре наблюдается оживление, усиление внешней деятельности.

Вызванная воздействиями окружающей среды повышенная мускульная работа (пищедобывание, борьба и т. п.) сопровождается и немедленным оживлением вегетативной деятельности (изменения дыхательной, сердечно-сосудистой, потоотделительной деятельности, обмена веществ и т. д.).

Таким образом между вегетативными и анимальными функциями существует теснейшее взаимодействие. В отношении обеих систем нет при этом одностороннего подчинения, но имеется взаимная, обоюдная обусловленность (W. R. Hess). Эта обусловленность с особенной яркостью выступает в так называемых «аффективных реакциях», тесно связанных с деятельностью инстинктов (высших безусловных рефлексов),

где содружественная деятельность анимальной и вегетативной систем обнаруживается с особой яркостью и где мобилизующая резервные запасы организма для борьбы, самозащиты, пищевого или полового акта работа вегетативной системы рельефно выдвигается на первый план (Cannon).

Неоднократно в литературе выдвигался вопрос о противоположных фазах регуляторных взаимоотношений обеих этих систем. Если во время бодрствования доминирует, выдвигается на первый план анимальная деятельность, в высших своих формах рассматриваемая как психическая, то физиологический механизм сна является ярким функциональным выражением вегетативной нервной деятельности на фоне подавленной, заторможенной деятельности анимальной.

Высшие отделы центрального нервного аппарата находятся под влиянием двух скрещивающихся и взаимопроникающих тенденций: внешняя среда побуждает их деятельность или тормозит, состояние эндосомы точно так же стимулирует или задерживает их деятельность в зависимости от состояния тканей.

«Готовность к функционированию» (*Leistungsbereitschaft*) настраивается согласно состояниям, господствующим в тканях тела: возбудимость повышается или понижается в зависимости от того, требуют ли клетки функционального покоя или готовы к действию (Hess).

Как известно по еще недавно господствовавшим воззрениям, вся вегетативная деятельность в физиологическом отношении разделяется на симпатическую, или ортосимпатическую (Laignel—Lavastine) и автономную, или правильнее парасимпатическую (Langley, Gaskell). Главным исполнительным аппаратом первой является *n. sympathicus*, второй—*n. vagus*, *n. oculomotorius* и сакральные нервы.

Симпатическая система производит преимущественно те перестановки функций, которые направлены на развертывание анимальных актов, которые связаны с оживлением деятельности скелетной мускулатуры, т. е. соматической деятельности (Langley), парасимпатическая система, наоборот, передвигает центр тяжести на внутреннюю физиологическую деятельность организма. Сон—яркий пример парасимпатического направления в вегетативных функциях (Hess, Karplus и др.).

«Суммируя вкратце наиболее типичные и главные функции каждого отдела автономной нервной системы,—говорит Cannon,—можно сказать, что краниальный отдел создает и восстанавливает запасы организма, сакральный служит для поддержания рода, симпатический—для сохранения индивидуума».

Симпатическая деятельность связана с явлениями катаболизма, парасимпатическая—с явлениями анаболизма. Подобно тому как имеется антагонизм в работе отдельных частей скелетной мускулатуры, по современным взглядам существует и вегетативный антагонизм между парасимпатической и симпатической системами, регулирующими в живом организме приход и расход (Karplus, Hess, Cannon).

Пищевая и половая деятельность ставятся в связь с повышением парасимпатического тонуса, самозащитная—с повышением тонуса симпатического (Cannon, Guillaume). Повидимому правильнее было бы сказать, что усвоение пищи и накопление половых продуктов, восстановление мышечной работоспособности происходят при выступающем на первый план участии парасимпатической системы; пищедобывание,

сексуальная деятельность и самозащита являются выражением усиления симпатических функций.

Иными словами, вся эндосоматическая деятельность, связанная с анаболическими процессами, управляется парасимпатически, вся экзосоматическая деятельность, представляющая собой расходование запасов организма, сопряженная с катаболической фазой,—симпатически, но и здесь конечно эти грани весьма относительны.

Отсюда и антагонизм различных «эмоциональных» и «аффективных» состояний, которые еще Mac-Dougall неразрывно связывал с деятельностью инстинктов, прежде всего сводится к изменению внутренних взаимоотношений симпатической и парасимпатической систем. Так, состояния «страха», «тревоги», «страдания от боли» и т. п. подавляют пищевые и половые «эмоции» (Cannon, Prince, Guillaume и др.). Следовательно правильнее всего думать, что каждая сложная реакция головного мозга, рассматриваемая как «аффект», является не столько в вегетативном отношении выражением парасимпатической или симпатической установки, сколько выражением с м е н ы этих установок и сложного взаимодействия их, иначе говоря, динамического сдвига внутри вегетативной системы.

«Можно пойти дальше,—пишет Guillaume,—и сказать, что физическое состояние вегетативной системы неразрывно связано с изменениями психического равновесия и что состояния преобладающего угнетения свойственны ваготонии (парасимпатикотонии), а состояния возбуждения—симпатикотонии». Таким путем по этому автору вегетативно-нервная и центрально-нервная деятельности оказываются теснейшим образом связанными друг с другом.

Посмотрим теперь, в чем заключаются отношения к вегетативной нервной деятельности мозгового ствола, в каких формах выражается взаимодействие между работой палэнцефалона, с одной стороны, и вегетативной нервной системы—с другой. Мы уже неоднократно касались этого вопроса, но лишь попутно; здесь же остановимся на нем несколько подробнее.

Исходными пунктами преганглионарных симпатических и парасимпатических волокон являются сегментарно расположенные в спинном мозгу (в боковых рогах) вегетативные центры. Эти сегментарные центры имеют постоянное тоническое влияние на иннервируемые ими органы и действуют регулирующим образом на их рефлекторную возбудимость. Существуют при этом возбуждающие и тормозящие центры. Повидимому с симпатическим возбуждающим импульсом всегда связан парасимпатический тормозящий и наоборот (Karplus). Подобно тому как соматическая деятельность передних рогов зависит от мозгового ствола и коры, точно так же и деятельность сегментарных вегетативных центров управляется высшими вегетативными центрами мозгового ствола, а также испытывает на себе и кортикальные влияния (Быков, Платонов).

В продолговатом мозгу в настоящее время выделяются следующие вегетативные центры: дорзальное ядро n. vagi, в своем переднем отделе являющееся эффектором рефлекторных дуг, ведающих работой желудочно-кишечного тракта и сердца (Jacobson), в заднем отделе управляет деятельностью дыхательного аппарата; два специальных ядра регулируют функции слюнных желез, вазомоторное ядро ведает всей сосудистой сетью соответствующей половины тела (Spiegel, Karplus), цилио-спинальное ядро иннервирует гладкие мышцы глаза. Указывают

также, как мы уже говорили, на существование в продолговатом мозгу и центров обмена веществ (Claude, Bernard, Ekchard, Karplus, Lewy и др.). Все эти центры соединены афферентными и эфферентными волокнами с нижележащими сегментарными вегетативными центрами.

В среднем мозгу установлены центры зрительной аккомодации, цилиарной мышцы (ядро Edinger-Westphal'я), вазомоторные центры, центры мочеиспускания и половые (Пуссен, Barrington и др.). В последнее время были также описаны центры обмена веществ, главным образом регулирующие содержание сахара и азота крови в мозжечке (Papilian и Cruceanu, Dresel, Lewy и Shinosaki и др.), существование их впрочем некоторыми отвергается (Богомолец).

Зрительный бугор долгое время считалсяместилищем важнейших вегетативных центров метаболизма, терморегуляции, вазомоторики, желудочно-кишечной, мочеполовой и других гладкомышечных и секреторных деятельностей; однако по данным последнего времени приходится думать, что ему принадлежит в этом отношении лишь роль рецептора разнообразнейших вегетативных афферентных импульсов, передаваемых отсюда на эффекторные и в частности на вегетативные центры, главным образом *hypothalami*, а также *pallidi* и *striati*.

Гипоталамическая область, как мы уже знаем, в настоящее время рассматривается как одно из важнейших сосредоточий вегетативных центров в мозговом стволе. Особенное значение придается в этом отношении с. *Luysi*, *tuber cinereum* и инфундибуло-мамиллярной области, в частности так называемому *nucl. periventricularis* Lewy. Напоминаем, что в с. *Luysi* описаны центры зрительной аккомодации, потогонного отделения, мочеиспускания и вазомоторики (Karplus и Kreidl, Schrottenbach, Lichtenstein, Shinosaki и др.). Со дна III желудочка были получены сокращения прямой кишки и матки (Aschner).

Как показали довольно многочисленные экспериментальные исследования, а также клинические наблюдения, *tuber cinereum* содержит рефлекторные механизмы для терморегуляции и обмена веществ. Раздражение его вызывало повышение температуры, удаление—полное нарушение терморегуляции (Ott, Сакович, Isenschmidt, Barbur, Krehl и Snitzler и др.). Повреждения *tuberis cinerei* сопровождались также полиурией и гликозурией (Aschner, Camus и Roussy и др.).

Lewy, Dresel и Brugsch считают, что сахарный обмен зависит от деятельности *nucl. periventricularis*. Сахарный укол на дне IV желудочка вызывал здесь явления вторичного хромозида.

Многие авторы указывают также на существование в *tub. cinereum* специальных центров для белкового, пуринового, жирового и солевого обмена, а в с. *mamillare*—центра, регулирующего почечное выделение воды и солей (Lewy, Dresel, Aschner, Lhérmite и др.).

В значительной степени эти взгляды базируются на изучении тех повреждений, которые были констатированы в данных областях во многих случаях диабета, а равным образом *dystrophia adiposo-genitalis*.

Впрочем в последнее время вопрос о центрах обмена в гипоталамической области подвергнут пересмотру. Так, один из авторитетнейших исследователей вегетативных центров Е. Frank (1928) уже говорит о том, что лишь центральный аппарат терморегуляции можно считать здесь твердо установленным; что же касается специальных центров для регуляции воды и солей, для углеводного, жирового, белкового и пуринового обмена, то здесь еще многое остается чисто гипотетичным.

этом и возможности прямого действия на вегетативные центры секретов эндокринных желез.

Существование кортикальных вегетативных центров не всеми признается; например они отвергаются одним из авторитетных исследователей вегетатики L. Müller'ом, но экспериментальные исследования, как мы увидим дальше, говорят о другом и имеется много оснований думать, что вся мозговая кора принимает деятельное участие в работе вегетативной нервной системы. Достаточно напомнить, что все учение об условных рефлексах П. П. Павлова есть результат исследования именно кортикально-вегетативной деятельности¹.

Впрочем следует заметить, что в последнее время и самое понятие вегетативной системы находится в стадии пересмотра. Так, F. Kraus говорит о «вегетативной системе», включая сюда и эндокринную систему. Деятельность вегетативно-иннервируемых органов считается зависящей не только от центральных рефлекторных импульсов, но наравне с ними также от «эндогенных фармаконов» (главным образом эндокринные секреты) и электролитов (катионов K, Ca, H), т. е. от химизма крови и тканей (F. Kraus, E. Frank, Zondek)².

При этом центр тяжести переносится на «исполнительный орган» (Erfolgsorgan) клетки, значение которого впервые было установлено Langley, или, как теперь его называют, на «вегетативный деятельный участок клетки» (Kraus и Zondek). Принимается, что этот участок имеет два различные отдела, «щупальца», один из которых «аффинитен» симпатикусу, другой—парасимпатикусу. Влияние обоих этих последних заключается в изменении ионного взаимодействия, причем первый влияет через Ca, а второй—через K³.

Не останавливаясь более подробно на новейших воззрениях на сущность вегетативной деятельности, перейдем к краткому схематическому описанию тех нервно-вегетативных расстройств, которые наблюдаются при различных нарушениях палэнцефалической деятельности.

Заболевания вегетативной нервной деятельности могут носить то более частный, парциальный, то более общий, универсальный характер.

С частными заболеваниями отдельных нервно-вегетативных механизмов мы встречаемся прежде всего при органических поражениях продолговатого мозга. Характер этих поражений определяется локализацией патологического процесса. Таковы вегетативные расстройства при бульбарном параличе, при tabes dorsalis, при рассеянном склерозе, при некоторых формах эпидемического энцефалита, при новообразованиях medullae oblongatae и т. п.

¹ Особенно убедительны в этом отношении опыты Подкопаева, Крылова и особенно Быкова над животными и Платонова над людьми.

² С другой стороны, в последнее время имеются указания на вегетативную регуляцию не только физико-химического, но и морфологического состава крови (Iokl), а также цереброспинальной жидкости (Altenburger).

³ Нарушения нормального соотношения K /Ca в крови описаны в настоящее время при целом ряде нервно-психических заболеваний (при кататонической форме шизофрении—Klemperer и Weissman, Walther и Gordonoff; при маниакально-депрессивном психозе—Tomasson; при истерии и неврастении—Schazillo и Abramow; при эпилепсии—K. Frisch и т. д.), однако специфических для каждого заболевания изменений до сих пор отметить не удалось.

Чис то динамические, функциональные нарушения отдельных вегетативно-рефлекторных механизмов мы наблюдаем при неврозах органов. Эти неврозы нередко рассматриваются в последнее время как патологические вегетативные безусловные рефлексы (Lewy, Kurschmann). Можно думать, что во многих случаях здесь имеет место повышенная местная ранимость («örtliche Vulnerabilität» по Spielmeier'y) той или другой части, того или другого отдела вегетативной нервной системы. Так, у одних адреналин вызывает необычайно сильное возбуждение *dilatatoris pupillae*, у других—аппарата кровообращения, у третьих—сахарообразование в моче и крови, т. е. имеется «местная вегетативно-нервно обусловленная повышенная восприимчивость» только в каком-либо одном определенном направлении. Такое конституциональное «локализованное повышение вегетативно-реактивной готовности» определяет предрасположение к заболеванию тем или иным органоневрозом (Kurschmann).

В неврозах сердца, желудка, половых органов и т. п. таким образом можно усматривать парциальное динамическое поражение вегетативной нервной системы, заболевание отдельных вегетативных безусловных рефлексов (Lewy, Kurschmann), в которое неизбежно втягивается и вся система построенных на них условных связей.

Повидимому такому нервно-вегетативному расстройству в центральном нервном аппарате при неврозах органов соответствует нарушение между возбуждением и торможением в целой системе нейронов, начиная от низших вегетативных центров и кончая мозговой корой (F. Kraus, F. Lewy, L. Hess, Al. Pick).

Более общие заболевания вегетативной нервной системы заключаются в болезненных изменениях ее тонуса или тонуса одного из двух основных ее отделов: симпатического или парасимпатического.

Едва ли не первым, описавшим такое общее заболевание вегетативной нервной системы, был Morel (1866), назвавший его «эмотивным бредом» и положивший в его основу поражение «ганглионарной системы» («*Delire emotif, nevrose du système ganglionnaire viscéral*»), но тем не менее вопрос о вегетативной нервной системе оставался в тени до 1910 г., когда Н. Eppinger и L. Hess дали свое блестящее описание двух вегетативных синдромов: ваготонии и симпатикотонии. Следует заметить, что уже оба эти автора наряду с «общей ваготонией» говорили о «местной ваготонии», относя сюда неврозы желудка, кишечника и сердца.

За последние 20 лет учение об этих вегетативных симптомокомплексах претерпело значительные изменения, но содержание каждого из них осталось довольно устойчивым, вкратце оно сводится к следующему: для ваготонии характерны—расстройства пищеварения с явлениями желудочной и кишечной гипертонии (диспепсия, запоры, *colitis membranacea*); неустойчивость сердечно-сосудистой деятельности с склонностью к аритмии, брадикардии, венозному застою и понижению артериального давления; медленное, неровное дыхание (склонность к *asthma bronchiale*); повышенная потливость и слюноотделение; холодная и влажная кожа (часто крапивница, угреватость); узость зрачков; частые позывы к мочеиспусканию; эозинофилия и повышенная чувствительность к пилокарпину; повышенная утомляемость, склонность к депрессивным состояниям, сонливость, «грустный и беспокойный характер» (Guillaume).

Симпатикотония характеризуется склонностью к экзофтальмии и расширению зрачков, сухостью кожи и рта, частым появлением гусиной кожи, склонностью к тахикардии и к повышенному артериальному давлению; склонностью к поносу и к болям в области сердца; зябкостью, полиурией, повышенной чувствительностью к адреналину и атропину. Работоспособность повышена, нередко однако «активность становится чрезмерной и переходит в ненужное возбуждение», частая бессонница, вспыльчивый, раздражительный характер (Guillaume).

Для острого приступа гиперсимпатикотонии чрезвычайно характерны общие крайне экспрессивные самозащитные реакции в форме «гнева» или «страха» (Cannon, Guillaume и др.). Для ваготонии свойственно известное постоянство, симпатикотония по большей части наблюдается в виде периодически развивающихся приступов.

После того как прошло первое увлечение синдромами ваго- и симпатикотоний, все больше и больше стали обращать внимание на частоту случаев, в которых расстройства вегетативной нервной деятельности не укладываются в рамки ни той, ни другой и где наблюдаются разнообразнейшие сочетания симптомов, принадлежащих обоим этим синдромам. Эти состояния получили названия: амфотоний (Danielopoloo), невротоний (Guillaume), гиперолосимпатий или метасимпатий (Laignele-Lavastine), вегетативных дистоний (Sicard).

В последнее время предложено несколько классификаций для болезненных изменений деятельности вегетативной нервной системы. Так, Danielopoloo (1923) дает следующую схему.

А. Вегетативная гипертония: а) симпатикотония, б) ваготония, в) амфотония или с отклонением в сторону первой или в сторону второй.

Б. Вегетативная гипотония: а) гипосимпатикотония, б) гиповаготония, в) гипоамфотония, резко выраженная то на симпатической, то на парасимпатической системе.

Кроме того этот автор различает общие и местные, частичные нарушения вегетативного тонуса.

Laignele-Lavastine (1924) различает: а) гиперпарасимпатию, б) гиперортосимпатию, в) гиперолосимпатию. Кроме этих «симпатозов» он описывает еще ряд «диссимпатий» с характером общей или местной гипер- или гиповаготонии, а также гипер- или гипосимпатикотонии, которые чередуются или существуют одновременно.

Guillaume (1920—1925) все нарушения вегетативного равновесия сводит к следующим формам: 1) гипертония симпатическая или парасимпатическая; 2) гипотония симпатическая или парасимпатическая, клинически выражающаяся усилением, гипертонией противоположной системы; 3) дистония или а) с одновременным сосуществованием признаков симпатико- и ваготонии (составная невротония) или б) с чередованием во времени симпатико- и парасимпатикотонических периодов (переменная невротония).

В последнее время некоторые предлагают вообще отказаться от понятий «ваготоник» и «симпатикотоник», предлагая взамен этого термин «вегетативно-стигматизированный» (Bergmann, Billigheimer, Ziegler и др.). Billigheimer вместе с тем приводит экспериментальные данные (пробы адреналина, Са) в пользу того, что симпатическая и парасимпатическая системы являются не антагонистами, а, наоборот, синергистами: возбуждение одной тотчас же повышает тонус и другой. К аналогичным результатам при электрораздражениях у кроликов

пришел и Ziegler (1931). Наконец вегетативные симптомы начинают рассматриваться не как болезненные нарушения, а как явления регуляции функций. Таким образом понятия симпатико- и ваготонии и резкое противопоставление их начинают постепенно утрачивать былое значение. Вместо подразделения на симпатико- и вагосимптомы начинают говорить вообще о «вегетативных стигматах». В основе этого лежит несомненно правильная мысль, что изолированных симпатических или парасимпатических нарушений по существу не бывает, но что во всех случаях имеются расстройства динамических взаимоотношений во всей вегетативной нервной системе в целом.

Как показывает клиника заболеваний мозгового ствола и в частности экстрапирамидной системы, в громадном большинстве случаев при этом наблюдаются и различные болезненные отклонения в вегетативной нервной деятельности, что является само собой понятным, если вспомнить, с одной стороны, как тесно в палэнцефалоне моторные и статотонические функции переплетены с функциями вегетативными, а с другой—как неразрывно связаны между собой в живом организме анимальная и вегетативная деятельность вообще.

Точно так же и при «душевных заболеваниях», равно как и при общих неврозах, в последнее время уделяется все больше и больше внимания тем вегетативным расстройствам, которые составляют неотъемлемую часть их клинических картин, почти никогда не отсутствуя и выступая в самых разнообразных формах. Но и здесь это обстоятельство представляется вполне естественным, если учесть, что симптоматология психозов и общих неврозов является выражением болезненно нарушенной деятельности не только больших полушарий, но в громадном большинстве случаев, если только не всегда, и мозгового ствола, вегетативные же функции тесно связаны как с расстройствами инфракортикальной, так и кортикальной деятельностей.

Вегетативные расстройства при так называемых экстрапирамидных заболеваниях отличаются чрезвычайной пестротой и разнообразием. Сюда относятся главным образом слюно- и потоотделительные, вазомоторные и респираторные нарушения (Schoenemann, Jelliffe). При гиперкинетических формах эпидемического энцефалита отмечается вегетативная гиперрегуляция, при акинетических формах, наоборот, замедленность, инертность вегетативных реакций (E. Wollheim); иногда при отсутствующих или ничтожных явлениях со стороны моторики и статотоники вегетативные нарушения достигают чрезвычайной яркости, выражаясь в резкой вазолабильности, повышенном потоотделении, расстройствах сердечной деятельности (тахикардия и брадикардия), нарушениях обмена веществ и т. п., т. е. в явлениях, приближающихся к картине амфогипертонии с парасимпатическим акцентом. В этих случаях говорят о специальной вегетативной форме эпидемического энцефалита (Rosenthal); при paralysis agitans и при постэнцефалитическом паркинсонизме особенно характерным считается ваготонический синдром (Dresel, E. Frank, Schoenemann); в поздних стадиях encephalitis epidemica чаще всего наблюдается картина амфогипотонии, то резко выраженная в симпатикотонусе, то в парасимпатикотонусе (Ющенко, Дерябин, Маслов и др.).

При шизофрении, особенно близкой «экстрапирамидным заболеваниям», для кататонических состояний вообще считается типичной ваготония, но для состояний резкого двигательного возбуждения—

симпатикотония (G. Langfeld, G. Gebrian); впрочем описывались неоднократно и разнообразные невротонические картины с повышенной или, наоборот, пониженной вегетативной лабильностью и нередко с парасимпатическим акцентом (Walter и Krambach, Guiraud, А. П. Ющенко, Маслов и др.). Tinel et Baruk указывают на сходство вегетативной картины при кататоническом ступоре с состоянием вегетатики во время сна. Многими отмечается ярко выраженная нечувствительность шизофреников к адреналину (Meyer, Schmidt, Kanner, Гриневич и др.). Гебефренический синдром дает картину симпатикотонии (Langfeld). К. Bowman также наблюдал среди шизофреников как ваго-, так и симпатикотоников.

При маниакально-депрессивном психозе неоднократно отмечалась более или менее ярко выраженная тенденция к симпатикотонии или к невротонии с уклоном в симпатикотонию (Протопопов, L. Kanner, Гриневич и др.); некоторые указывают на связь этого заболевания с периодическими колебаниями общего вегетативного тонуса (Santenoise).

В связи с гиперфункцией надпочечников отмечается также симпатикотония, а во время припадков — гиперсимпатикотония, при эпилепсии (H. Fischer, Frisch).

Чрезвычайную пестроту вегетативных расстройств то в форме различных невротоний, то в форме амфогипотоний, то в форме повышенной лабильности обнаруживают общие неврозы (Dresel, Guillaume, Laignele—Lavastine и др.); почти несомненной однако является гиперсимпатикотоническая картина при неврозах страха и психастении (Euzieres et Margarot, Laignele—Lavastine, Маслов и др.).

Уже из этого далеко не полного перечня вегетативных нарушений при различных «душевных» заболеваниях и психоневрозах явствует, что эти расстройства имеют место почти во всех патологических изменениях поведения, рассматриваясь обычно как выражения болезненно нарушенного «аффективного равновесия».

Особенная экспрессивность их при экстрапирамидных заболеваниях, а также то обстоятельство, что многие авторы в последнее время придают важное значение роли экстрапирамидной системы и в патогенезе главных психозов и общих неврозов (Stertz, Kleist, Steck, С. и О. Vogt, Marinesco и др.) заставляют нас ставить эти вегетативные расстройства в теснейшую связь с нарушениями нормальной деятельности мозгового ствола, тем более что некоторые авторы болезненные изменения «аффективной жизни» при циркулярных психозах, шизофрении и эпилепсии приводят в прямую зависимость от поражения вегетативных инфракортикальных центров (Küppers, Reichardt, Specht, Kleist, Berze и др.).

Нельзя только при этом не согласиться с G. Langfeld'ом, подчеркивающим необходимость различения между вегетативной конституцией, присущей больному, и теми специфическими патологическими влияниями, связанными с данным заболеванием, которые как добавочные факторы накладываются на эту конституцию и вызывают те или иные вегетативные нарушения, то усиливая конституциональное предрасположение, то изменяя его в различных направлениях в соответствии со своим избирательным элективным действием лишь на определенные вегетативные механизмы.

VI. МОЗГОВОЙ СТОЛ И ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Деятельность вегетативной нервной системы неразрывно связана с эндокринной деятельностью, что и побуждает в последнее время, как мы уже упомянули, объединить обе системы под общим названием «вегетативной системы» (Kraus).

Можно привести целый ряд примеров для демонстрации подобной связи. Так, при базедовой болезни гипертрофия щитовидной железы неизменно комбинируется с резкими расстройствами вегетатики, чаще всего в форме гиперсимпатикотонии, при аддисоновой болезни понижение функций надпочечников сопровождается и нарушением симпатикотонуса, при *dystrophia adiposo-genitalis* наряду с ослаблением деятельности половых желез ярко выступает ваготонический синдром; при *diabetes insipidus* гипофизарные расстройства существуют рядом с болезненными изменениями гипоталамической области, а при *diabetes mellitus* поражение диэнцефалических вегетативных центров сопряжено с нарушением гипофизарной и панкреатической деятельности (Leschke).

Уже не говоря о генетическом родстве симпатической нервной системы и хромафиновых клеток, достаточно известно элективное действие адреналина на общий симпатикотонус. К частичным *hypersympathicotonica* принадлежат секреты щитовидной железы и гипофиза, действующие впрочем также и парасимпатически. Наоборот, инкреты надпочечниковой коры и поджелудочной железы стимулируют исключительно парасимпатическую систему, представляя собой следовательно *hypervagotonica*.

В настоящее время предполагается, что в вегетативных областях мозгового ствола заключена центральная иннервация и для органов внутренней секреции (Frank, Lewy, Dresel и др.), что в известной степени подтверждается в свою очередь некоторыми экспериментальными данными, о которых мы уже не раз упоминали (Morgan, Gregory и др.).

Подобная связь между центрально-нервным аппаратом, с одной стороны, и эндокринной системой с другой, повидимому дает в результате «некоторую разгрузку нервной системы» (Dresel). Тот или иной центрально-нервный (рефлекторный) импульс, воздействуя на инкреторные органы и стимулируя или тормозя их секрецию, приводит к изменениям физико-химического состава крови, а вместе с тем к обширным эффектам в виде соответствующих гематогенных влияний на бесчисленное множество нервных окончаний различных органов, симпатически и парасимпатически иннервируемых.

Таким путем нервный импульс приводит к широкой мобилизации различных систем органов и вызывает разнообразные реакции в различных частях эндосомы.

Не подлежит ни малейшему сомнению теснейшая связь эндокринной деятельности с деятельностью тех сложнейших высших безусловных рефлексов экстрапирамидной системы, которые обычно называют инстинктами. Особенно очевидна эта связь в области полового инстинкта как в том отношении, что центральное место в образующих эту сложную субкортикальную деятельность нервных реакций принадлежит деятельности половых желез, так и в том смысле, что тонус сексуальных нервных центров находится в прямой зависимости от эндокринной деятельности тех же желез и от соответственно измененного состава крови.

Расстройства нормального поведения, патологические изменения «характера и темперамента» при кастрации, евнухоидии и *dystrophia adipsogenitalis* в свою очередь в достаточной степени иллюстрируют зависимость работы головного мозга от инкреторной деятельности половых желез. О том же свидетельствуют и изменения поведения при беременности, в менструальных периодах, в возрасте полового созревания и при климаксе.

Работами Cannon'a и его учеников установлена также неразрывная связь между самозащитной инстинктивной деятельностью и функциями надпочечников. Энергичные воздействия внешней среды, вызывающие активно или пассивно оборонительные реакции нервной системы, вместе с тем стимулируют и деятельность надпочечников, резко изменяя содержание адреналина и сахара в крови. Многочисленные клинические исследования лиц, перенесших состояние крайней опасности (особенно во время военных действий), а также депрессивных больных и больных с ясно выраженным «аффектом страха» показали в этих случаях резкое увеличение в крови и моче адреналина и сахара и дали целый ряд других указаний на гипер- или дисфункцию надпочечников (Raimann, Uhlmann, Mita, de Crinis, Knauer, Wigert и др.)¹. Cannon отмечает те же явления у спортсменов после напряженной борьбы.

Совершенно очевидна также и связь пищевого инстинкта с деятельностью различных эндокринных желез и с физико-химическими изменениями крови, в которых по всей вероятности деятельное участие принимают и инкреторные органы (щитовидная железа, *parathyroids* и т. д.).

Едва ли однако было бы правильно думать, что деятельность каждого из высших безусловных рефлексов (инстинктов) связана с какой-либо одной эндокринной железой: так, уже для сексуальной деятельности несомненно участие гипофиза, щитовидной железы, эпифиза и других внутрисекреторных органов, для самозащитной, кроме надпочечников околощитовидных желез и т. д.

Скорее всего для каждой из инстинктивных деятельностей характерна определенная ситуация в сложных взаимодействиях всей эндокринной системы. То же относится вероятно и к механизму сна, где в последнее время особенно подчеркивают роль щитовидной железы и гипофиза (Salmon, Zondek и др.).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что разнообразные расстройства поведения, наблюдающиеся при различных заболеваниях внутренней секреции (базедова болезнь, микседема, тетания, болезнь Аддисона, акромегалия, евнухоидизм и т. п.), содержат в себе два ярко очерченных синдрома: синдром общего или парциального повышения возбудимости нервной системы и синдром понижения возбудимости и торможения. Первый симптомокомплекс мы находим при гипертиреозидизме, при парашитовидной недостаточности, при расстройствах деятельности эпифиза, при гиперфункции надпочечников, второй — при гипертиреозидизме, при недостаточности половых желез, при акромегалии и аддисоновой болезни.

Имеется много оснований думать, что в этих случаях мы встречаемся с болезненными нарушениями эндокринной регуляции работы головного мозга и в частности различных отделов и центров мозгового ствола,

¹ Сюда же относятся неоднократно описывавшиеся случаи диабета, а также рака надпочечников после «психических травм» (Schülze, Серейский и др.).

утрачивающих свой нормальный тонус и вместе с тем обычные внутренние взаимоотношения. С особенной яркостью это выступает в болезненных изменениях поведения при щитовидной гипо- или гиперфункции (кретинизм, базедовизм) и при недостаточности или выпадении функций половых желез (евнухоидизм, кастрация, климакс).

Наиболее очевидна зависимость тонуса различных безусловно рефлекторных механизмов от физиологического состава крови и эндокринной деятельности в области питания, продолжения рода, самозащиты и сна.

Патологические нарушения поведения при различных дизэндокриниях (заболевания щитовидной, половых желез, гипофиза, надпочечников и т. д.) с большим постоянством включают расстройства сексуальной деятельности, самозащиты, сна и т. д.

Возможно, что в ряде случаев болезненные изменения нервной и эндокринной деятельности вызываются одним и тем же патогенным началом или же эндокринные нарушения возникают вторично вслед за мозговыми поражениями, но наряду с этим вне сомнения существуют также нарушения поведения, исходным пунктом которых являются и поражения эндокринной системы, вторично влияющие на работу центрально-нервного аппарата,

Циркулируя в крови, эндокринные вещества проникают в цереброспинальную жидкость и отсюда производят тот или иной эффект и на различные нервные центры. Как показывают однако исследования главным образом последнего времени, дело заключается не в простом переходе этих веществ из крови в liquor: между той и другой находится специальный контрольный и регуляторный аппарат, так называемый гемато-энцефалический барьер (Л. Штерн).

Впервые Эрлих (1886) обратил внимание на то обстоятельство, что некоторые краски, проникая в тело животного, окрашивают все органы за исключением нервной системы. Данный факт заставил его высказать предположение, что эта последняя обладает каким-то особым приспособлением, защищающим ее от проникновения инородных, циркулирующих в крови веществ. Позднее многие авторы возвращались к тому же вопросу (Goldmann, Mac-Curdy, Рахманов и др.), но особенно подробно на изучении этого защитительного барьера остановилась Л. Штерн со своими учениками, после того как Monakow и Kitabayashi (1919) показали важное значение нарушения функций этого барьера, главной частью которого являются plexus chorioidei в патогенезе «душевных» заболеваний, именно шизофрении.

Итак, по современным воззрениям между кровью и цереброспинальной жидкостью существует особый барьер, состоящий из сосудистых сплетений (plexus chorioidei), эндотелия мягкой мозговой оболочки, стенок капилляров и эпендимы желудочков, функционирующий по типу полупроницаемой мембраны и селективно пропускающий в liquor различные вещества, циркулирующие в крови, в зависимости от их физико-химических свойств (кристаллоиды легче, чем коллоиды, катионы труднее, чем анионы и т. д.).

Напомним, что цереброспинальная жидкость, выделяемая сосудистыми сплетениями (glandulae chorioides) в полость мозговых желудочков, растекается по субарахноидальным пространствам и затем всасывается корнями мозговых вен. Никакие вещества, циркулирующие в крови, не могут проникнуть в субарахноидальное пространство, если

не будут выделены туда этими сплетениями. Ток цереброспинальной жидкости, вырабатываемой сосудистыми сплетениями желудочков, направляется из желудочков в вещество мозга, а отсюда в субарханоидальное пространство и затем в вены.

Как показал эксперимент, различные вещества, введенные в кровь, или задерживаются этим гемато-энцефалическим барьером (например иод) или пропускаются и таким путем получают доступ к мозгу (например бром). Притом оказалось, что при введении, скажем, железо-синеродистого натрия в субдуральное пространство для получения эффекта требуется гораздо большая доза и эффект наступает значительно медленнее, чем при впрыскивании этого вещества в желудочки мозга (Л. С. Штерн.).

Махвелл¹ на основании своих опытов полагает, что поверхностные слои мозговой коры для действия многих химических раздражителей недоступны, и следовательно их эффект зависит от влияния на нижележащие отделы мозга (которые, как мы знаем, в свою очередь вторичным путем могут изменять и деятельность больших полушарий).

По мнению Монаков'a различные «психические расстройства», особенно при шизофрении, вызываются недостатком регуляции перехода различных гормонов из крови в цереброспинальную жидкость вследствие поражения сосудистых сплетений, с особенной отчетливостью (в виде явных патологоанатомических изменений) выступающего при шизофрении.

Следует заметить, что в последнее время болезненные изменения *plexus chorioidei* (перерождение, гиперемия, тромбоз сосудов, утолщение их стенок и т. д.) найдены и в некоторых случаях эпилепсии (А. Gordon).

Особый интерес здесь для нас представляет то обстоятельство, что различные вытяжки эндокринных желез, вводившиеся в кровь в больших дозах, не вызывали никакого эффекта, а введенные в небольшом количестве в мозговые желудочки давали резкие нарушения мозговой работы. Так например вытяжка задней части гипофиза вызывала у животных сперва легкое общее возбуждение, а затем глубокий, продолжительный сон с пониженной температурой и появлением гликозурии. Вытяжка половых желез—общее возбуждение с быстро проходящими судорожными явлениями. Экстракт надпочечниковой коры—вначале возбуждение, затем глубокое общее торможение (сон), иногда заканчивающееся смертью. Вытяжка медуллярного вещества надпочечников—общее обездвиживание с бурными мускульными сокращениями при всяком тактильном раздражении (Л. С. Штерн).

Таким образом мы видим, что тот сильнейший эффект, который различные эндокринные секреты оказывают на деятельность головного мозга, при нормальных условиях повидимому регулируется и как бы демпферируется гемато-энцефалическим барьером. Следовательно и патологические влияния, исходящие от органов внутренней секреции, могут зависеть не только от качественных и количественных изменений их деятельности, но также и от болезненных изменений этого барьера в виде нарушения его элективной деятельности, проницаемости и т. п.

¹ Приведено по Л. С. Штерн.

Допустимо конечно предположение, что и самая порча барьера может в известных случаях обуславливаться вредоносным влиянием на него эндокринопатических воздействий.

Принимая во внимание особенности мозгового кровообращения, а также некоторые экспериментальные данные (Штерн, Maxwell), можно думать, что главным местом приложения эндокринных воздействий вероятно является не столько мозговая кора, сколько центры мозгового ствола, через изменения деятельности которых вторично изменяется и работа больших полушарий. Само собой разумеется, что это предположение нуждается еще в дальнейших экспериментальных подтверждениях.

Нарушения внутренней секреции при различных расстройствах поведения («душевных болезнях») имеют в настоящее время громадную литературу, что и понятно, если принять в расчет ту теснейшую связь, которая обнаруживается между центрально-нервной и эндокринной деятельностью (Tucker, Fischer, Stertz, Münzer и мн. др.). Однако до сих пор патофизиологические механизмы болезненных взаимодействий между нервной и инкреторной системами остаются еще чрезвычайно неясными, что и заставляет нас коснуться здесь этого вопроса только в самых общих и кратких чертах.

Из «экстрапирамидных заболеваний» (в узком смысле этого понятия) эндокринные нарушения отмечались преимущественно при *paralysis agitans*, болезни Wilson'a, хорее и эпидемическом энцефалите. Болезнь Parkinson'a многократно ставили в связь с дисфункцией паращитовидных желез (Berkely, Lundborg, Roussy et Clunet и др.); после того как был установлен нервно-анатомический субстрат данного заболевания, эти попытки отошли на задний план, но тем не менее для категорического отрицания роли эндокринных расстройств при *paralysis agitans* оснований нет. Поражение экстрапирамидной системы конечно не исключает и болезненных изменений в инкреторном аппарате.

Как мы уже говорили, болезнь Wilson'a охотно приводят в связь с расстройствами функций печени, причем в то время как одни считают заболевание этого органа первопричиной (Wilson, Oppenheim, Kehrer), другие склоняются к вторичному его происхождению, видя первоисточник в поражении мозгового ствола (Thomalla, Voennheim). Возможно также, что экстрапирамидная система и печень поражаются под воздействием какого-либо болезнетворного начала, лежащего вне их обоих.

Как при юношеской хорее (возраст полового созревания), так и при хорее беременных выступает роль половых желез, что заставляет некоторых думать, что известное значение в патогенезе данных заболеваний имеют эндокринные болезненные нарушения (F. Pineles и Spitzer). Наконец и при эпидемическом энцефалите неоднократно отмечались различные эндокринные расстройства, главным образом в отношении половых желез, щитовидного аппарата и гипофиза (Rosenthal, Schoenemann, Rizatti, Lhermitte и др.).

Особенное внимание болезненные изменения внутренней секреции привлекли к себе при шизофрении и на первом плане — нарушения эндокринной деятельности половых желез (Fauser, Stertz, Bumke, Mott and Fox, Lessing, Kretschmer, Pötzl und Wagner, Langfeld и мн. др.). Однако здесь же многократно указывалось и на признаки поражения ряда других инкреторных желез: щитовидной (в частности микседематозные явления), гипофиза, надпочечников, *thymus'a* и других (Fauser, Münzer и Pollak, H. Fischer, Meyer, Witte, Lessing, Langfeld).

Особенно часто отмечалась связь между маниако-депрессивным психозом и нарушениями нормальной деятельности щитовидной железы в форме гипер-, гипо- и дисфункции, причем гиподисфункцию ставят в связь с депрессивной фазой, а гиперфункцию—с маниакальной (Vop-hoefffer, Stertz, Stransky, Fauzer, Parhon, Zondek, Campbell¹ и др.). Но и здесь наряду с тем подчеркивают частое совпадение этого заболевания с возрастом сексуального созревания, беременностью, пuerперием и климаксом, т. е. на связь с инкреторными нарушениями деятельности половых желез (Stertz, Klieneberger и др.). Наконец указывают и на известную роль надпочечников (Knaue, Серейский и др.). В последнее время Zondek и Bier на основании своих исследований содержания брома в крови и liquor маниакально-депрессивных больных приходит к выводу о нарушении у них функций гипофиза. Abely, Passen et Couleou, вводя мышатам liquor маниакальных больных, наблюдали у них ускорение роста и увеличение веса. Liquor депрессивных больных давал отрицательный эффект. На основании этих данных авторы думают о существовании у маниакальных больных гиперфункции передней доли гипофиза. Harnik и Kamm, исходя из исследований Zondek'a и Biera, приходят к тому заключению, что в крови циркулярных больных патологически изменено соотношение J и Br, причем в маниакальном состоянии главным образом повышается содержание J, а в депрессивном понижается содержание Br. В основе заболевания—дисфункция щитовидной железы и гипофиза. В патогенезе параноидных психозов отмечают роль гипофиза и половых желез (Schulte). Szondi нашел, что у 33% исследованных им олигофренов можно было констатировать расстройства эндокринной системы главным образом половых желез щитовидной железы, гипофиза и thymus'a. Sterling говорит о нарушении функций половых желез гипофиза, щитовидной железы и эпифиза. Гиляровский также указывает на различные эндокринные расстройства при идиотии.

При генуинной эпилепсии с особенной настойчивостью отмечают нарушения надпочечниковых функций, нередко видя здесь основную причину заболевания (H. Fischer, Krasser, Kehrer, Specht, Bruning, Lenart und Lederer и др.). Но вместе с тем нередко указания и на поражения других инкреторных желез, особенно парашитовидных (Bolten, Redlich, Sachs и др.) гипофиза (Parhon, Löwenstein и др.), половых (Wesstphal, Higier, Wolfenstein, Partridge и др.), щитовидных (Parhon, Claude, Schmieregeld, Kafka и др.) и т. д.

Общие невроты чаще всего ставят в связь с заболеваниями щитовидной, половых желез и надпочечников (Pineles, Dresel, Laignele—Lavastine, J. Bauer, de Crinis, Parhon и др.).

Из всего сказанного выступает чрезвычайно пестрая картина эндокринных расстройств при различных заболеваниях поведения, из которой можно только установить тесную связь между нарушениями центрально-нервной и внутрисекреторной деятельностью, но не более того.

Правильнее всего, что во всех описанных случаях расстройства инкреторной системы носят полигландулярный характер (Stertz), причем то резче выявляются нарушения какой-либо одной железы, то другой, впрочем мы должны согласиться с Oswald'ом, что затасканное и

¹ Campbell (1929) считает, что для маниакальной фазы характерны явления гипертиреозидизма, а для депрессивной—гипотиреозидизма.

неопределенное понятие плюригландулярной недостаточности мало способствует уяснению патогенеза всех этих состояний.

Совершенно также еще неясно, в каких случаях первичным является поражение стволовых центров (главным образом гипоталамических), регулирующих внутрисекреторную деятельность, в каких, наоборот, нарушения нервной деятельности возникают вторично вслед за заболеванием эндокринной системы и наконец в какой степени симптомы центрально-нервных и эндокринных расстройств могут быть выражением патогенных факторов, одновременно воздействующих и на нервную систему и на те или другие инкреторные органы.

«Эндокринное расстройство представляет собой только компонент в общей картине психоза, но не его причину»,—говорит Münzer.

Однако, с другой стороны, конечно нельзя забывать, что «нервная система господствует как над всеми прочими органами тела, так и над эндокринными железами и, наоборот, инкреты в свою очередь могут влиять на периферические окончания нервов и на центры и вызывать прямым раздражением клеток те же изменения функций, как и нервные раздражения» (Weil).

Безусловно рефлекторные центры мозгового ствола, между прочим управляющие и работой эндокринных желез, находятся вместе с тем под постоянным регулирующим влиянием физико-химического состава цереброспинальной жидкости и крови, а следовательно зависят от ее «гормональной формулы» и от состояния гемато-энцефалического барьера (главным образом его проницаемости).

С особенной экспрессией тесная связь между экстрапирамидной и инкреторной системами выступает в высших безусловно рефлекторных (инстинктивных) деятельности: болезненные изменения инстинктов обычно связаны с патологическими нарушениями внутрисекреторных функций и, наоборот, эти последние неизбежно влекут за собой расстройства инстинктивных деятельностей, а вместе с тем и их кортикальных надстроек. «Свою действующую физическую силу все формы инстинктов в первую голову черпают из внутренней секреции»,—говорит Monakow.

Физиология больших полушарий дает нам неопровержимые доказательства в пользу того, что колебания тонуса безусловно рефлекторных центров неизбежно влекут за собой и изменения возбудимости мозговой коры (то более общие, то более парциальные), вместе с чем изменяется и характер работы верховного отдела нервной системы, т. е. вся церебральная динамика. Отсюда становится понятным, что эндокринно-обусловленные нарушения деятельности стволовых центров неизбежно приводят и к разнообразным расстройствам поведения в целом, выступающим то в относительно изолированной, то в общей и диффузной форме. Во всяком случае заболевание эндокринных безусловных рефлексов неизбежно должно отразиться в системе надстроенных на них условных связей, нарушив таким образом динамику кортикальных процессов.

VII. МОЗГОВОЙ СТОЛ И НЕЙРОКОНСТИТУЦИЯ

В самых кратких чертах мы остановимся на вопросе о том, какое содержание в понятие нейроконституции и предрасположения можно вложить, основываясь на современных данных физиологии и патофизиологии центральной нервной системы.

Самое понятие конституции еще нельзя считать в настоящее время вполне установившимся. По мнению одних конституция целиком определяется наследственностью (Tandler, Mates, Kahn и др.), представляет собой «сумму всех свойств индивидуума, генотипически закрепленных в его наследственных задатках» (Kretschmer); другие наряду с наследственной конституцией говорят о конституции приобретенной (Kraus, Martius и др.). Jogansen различает общую конституцию (фенотип) и врожденную ее часть (генотип). Simens, точка зрения которого пользуется особенно широким распространением, говорит о совокупности всех наследственных свойств индивидуума, называя ее идиотипом, и о совокупности всех ненаследственных свойств—о паратипе.

В психиатрии точно так же или понимают конституцию как «целостную психофизическую личность» в том ее состоянии, в котором возникает данное заболевание, причем конституциональные особенности выявляются в характере реагирования на болезненное начало или (в последнее время все реже и реже) идентифицируют конституцию с идиотипом, считая конституциональными лишь унаследованные особенности.

Следуя Simens'у, Joganson'у, Kehrer'у и др. мы, будем понимать под конституцией совокупность наиболее устойчивых наследственных и приобретенных свойств, рассматривая ее как фенотип, в котором теснейшим образом, взаимопроникая друг в друга, связаны генотипические и паратипические признаки.

Не менее важным, чем конституция, для нас является и понятие *п р е д р а с п о л о ж е н и е* (диспозиция). Под этим последним подразумевается определенная специфическая готовность организма к тому или другому заболеванию под воздействием различных жизненных условий, причем эта готовность в одних случаях определяется главным образом унаследованными, а в других—по преимуществу приобретенными особенностями (Kehrer). Само собой разумеется, что течение заболевания и его симптоматика в значительной степени зависят от этих факторов.

Вместо «повышенной готовности» (или «повышенной ранимости») конечно можно говорить и о «недостаточной сопротивляемости» или «пониженной толерантности».

Понятия конституции и предрасположения теснейшим образом связаны друг с другом. По тем или иным предрасположениям мы в известной степени судим и о конституции.

Унаследованные свойства обладают различной «конституциональной ценностью» (Konstitutionsvalenz по Hoffmann'у), различной устойчивостью по отношению к влияниям внешней среды, как биологической (климат, географические особенности, стихийные бедствия и т. д.), так и социальной (социально-классовые моменты: образ жизни, воспитание, профессия, общественное положение). Приобретенные свойства зависят, с одной стороны, от особенностей наследственных свойств, а с другой—от всей совокупности прижизненных воздействий материальной и социальной среды.

Как при изучении конституции, так и предрасположения таким образом является необходимым учет всех фило- и онтогенетических особенностей данного индивидуума.

«Генотип является своего рода направляющим жизненным началом, начальной энергией. Фенотип представляет собой законченную фор-

мулу, в которую выливается идиотип под влиянием паратипических факторов» (Kehrer).

Одной из важнейших проблем современной биологии и патологии следует считать вопрос о причинах, обуславливающих вариации наследственных свойств. Вариации эти по J. Bauer'у могут явиться следствием изменений внешних условий (изменений констелляции) и следовательно носить характер м о д и ф и к а ц и й (паравариаций), с другой стороны, они могут зависеть и от эндогенных условий, быть идиопатическими вариациями: или обусловленными унаследованными различиями идио-плазмы обоих родителей—комбинациями (миксовариациями), или стоящими в связи с какими-либо еще неизвестными изменениями зародышевой субстанции—мутациями (идиовариациями).

Не менее важной проблемой является и вопрос о переходе паратипических особенностей в генотипические, т. е. приобретенных признаков в наследственные (Kammerer, Morgan, Студенцов).

В настоящее время имеется множество психологических и психопатологических концепций, имеющих цель дать ту или иную схему для «психической конституции», в которых более или менее отчетливо выступают две основные тенденции: с одной стороны, дифференцировать в «психической структуре» наиболее устойчивое внутреннее ядро и более лабильные, изменчивые наслоения на нем, а с другой—уловить «иерархическую этажность» в этой структуре, различить онто- и филогенетические компоненты ее (P. Janet, Monakow, Stransky, Kleist, Kretschmer, Birnbaum, Klages и др.).

Особенно часто противопоставляют «ядро личности» в виде инстинктов, темперамента, «вегетативной личности», «Thymopsyche» и «интеллектуальную деятельность», «функцию реального», «Noopsyche», между той и другой иногда еще помещая область «талантов и способностей» (P. Janet, H. Fischer, Stransky, Klages, Stertz, Reichardt и др.).

Вместе с последними достижениями в области исследования деятельности мозгового ствола и в частности экстрапирамидной системы это «ядро личности» большинство локализует именно здесь, т. е. в стволовом аппарате, преимущественно в субкортикальных ганглиях, все остальное относя к кортикальной деятельности (Monakow, Kleist, Stertz, Reichardt, Gerstmann, Head, Berze и др.).

Попытаемся теперь дать характеристику нейрофизиологической конституции в соответствии с современным положением учения о функциях головного мозга.

Очевидно, что вся безусловно рефлекторная деятельность мозгового ствола (равно как и сегментарного аппарата), представляющая собой филогенетический, родовой опыт, является генотипической частью нейродинамической конституции.

Можно однако думать, что известные элементы генотипа заключены и в больших полушариях: прежде всего в виде некоторых прирожденных особенностей их адаптационной, замыкательной способности, а кроме того быть может и в некоторых специальных предрасположениях к особенно легкому и быстрому приобретению условных связей в определенных направлениях.

Если в стволовой деятельности генотипический фактор заключается в тех или иных вариациях филогенетического опыта, фиксированного в ряде врожденных реакций, начиная от элементарных и кончая сложнейшими (инстинкты), то в больших полушариях можно говорить лишь

о наследственных особенностях, способности к приобретению новых связей вообще или в каких-либо специальных областях.

Нельзя забывать при этом, что замыкательная функция мозговой коры находится в известной зависимости от безусловно рефлекторной деятельности, т. е. от филогенетического опыта.

В то время как эта последняя деятельность является несомненной генотипической частью нейроконституции, предположения, высказанные здесь относительно идиотипического кортикального фактора, еще нуждаются в экспериментальном подтверждении.

Совершенно ясно, что основой паратипической части нейродинамического фенотипа («нейрофенотип») является вся совокупность приобретенных в течение жизни прочных условных связей, весь онтогенетический опыт и те изменения, которым в течение жизни подвергается замыкательная функция.

Однако этим не исчерпывается роль паратипического фактора в нервной деятельности, ибо сюда же следует отнести и все прижизненные, приобретенные изменения безусловно рефлекторной деятельности в смысле более или менее стойкого понижения или повышения возбудимости различных безусловных центров, качественных изменений их функций или достигающих патологических пределов изменений их деятельности и взаимодействия.

Итак, генотипические особенности поведения со стороны нервной системы определяются общим характером филогенетической, безусловно рефлекторной деятельности и возможно некоторыми врожденными предпосылками в отношении особенностей замыкательной функции мозговой коры.

Паратипические особенности — всей массой количественно и качественно индивидуально различающихся кортикальных связей, приобретаемых в процессе воспитания, взаимодействия с семьей, школой, социальной средой, всем онтогенетическим опытом, фиксированным в мозговой коре, и кроме того теми изменениями, которые могут произойти под влиянием внешней среды и эндосоматических воздействий в безусловно рефлекторной деятельности, впрочем гораздо более устойчивой, постоянной и неизменяемой, чем деятельность больших полушарий. Отсюда и патологические конституциональные предрасположения естественным образом разбиваются на две группы.

К первой относятся все врожденные дефекты филогенетической деятельности в виде наследственной неполноценности тех или иных безусловно рефлекторных механизмов и замыкательной способности. Эта врожденная недостаточность, выражающаяся в повышенной или пониженной возбудимости различных отделов центрально-нервного аппарата или же в дисгармонических взаимоотношениях различных частей его, в дисфункции как количественного, так и качественного характера, может заключаться или в недоразвитии или в преждевременном увядании каких-либо рефлекторных систем (нейронных структур) или же в повышенной элективной ранимости их по отношению к разнообразным внешним (социальным) и внутренним (эндосоматическим) воздействиям.

Ко второй группе отходят все те приобретенные в течение жизни болезненные изменения (динамические или деструктивные), которые обусловили нарушение нормальной работы больших полушарий или повредили деятельность мозгового ствола. Сюда относятся грубые механические повреждения, отравления, перенесенные инфекции и ин-

токсикации, нарушения обмена веществ и внутренней секреции, а также все трудные для адаптационной деятельности больших полушарий задачи, которые перед ними ставит биологическая и социально-классовая среда (дефекты воспитания, внутрисемейные конфликты, профессиональные вредности, опасности, сопряженные с участием в войне, трудность социальной адаптации, катастрофы, стихийные бедствия и т. п.) и которые мы привыкли рассматривать как «психотравматизирующие» моменты¹.

Чем более гармонична, чем менее наследственно обременена филогенетическая деятельность данного субъекта, чем эластичнее его онтогенетическая приспособляемость, чем благоприятнее условия среды, в которых происходило его индивидуальное развитие, тем резче выступает на первый план реакция нервной системы на данный болезнетворный агент («экзогенные реакции»).

Чем резче выражена врожденная неполноценность безусловно рефлекторной деятельности, чем ниже замыкательная кортикальная функция, чем труднее и тяжелее условия прошлого онтогенетического развития, тем ярче в реакции на данный патогенный фактор выступают эти эндогенные предпосылки («эндогенные заболевания»).

Впрочем необходимо подчеркнуть, что принятое до сих пор в психиатрии деление на экзогенные и эндогенные заболевания в высшей степени искусственно. В каждом заболевании имеются и свои эндогенные и свои экзогенные компоненты.

Можно рассматривать наследственную, сохраняющую филогенетический опыт деятельность нервной системы как консервативную, оказывающую сопротивление всякому изменению, пассивную, косную, инертную деятельность, а приобретенную, онтогенетическую и замыкательную деятельность, осуществляющую приспособление, адаптацию, тончайшие и сложнейшие взаимодействия с окружающей средой, — как изменяющую, текучеизменяющую, активную, творческую, «отрицающую» консерватизм филогенетического опыта². Если первая и воздействует на вторую и представляет собой ее фундамент, то все же эта последняя является верховной, управляющей, подчиняющей, преобразующей, контролирующей и регулирующей первую — надстройка влияет на свой базис и постепенно изменяет его. Отсюда следует, что как бы ни были велики врожденные недочеты нервной деятельности, высшая нервная деятельность в процессе взаимодействия с социальной средой имеет огромные возможности для исправления, восполнения и выравнивания этих дефектов.

VIII. ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГОВОГО СТВОЛА И ПОВЕДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА

Периферические эффекторные нейроны, начинающиеся от передних рогов, а также и от ядер черепномозговых нервов, как мы уже знаем, получают свои импульсы не только от рецепторных станций спинного мозга (задние рога) и от рецепторных ядер головных нервов, но вместе с тем являются как бы клавиатурой для избирательно обобщающих,

¹ В первой группе нетрудно заметить черты сходства с патопластическими, а во второй — с патогенетическими факторами по Birnbaum'у.

² Engels, «Диалектика естествознания». Диалектика природы — стр. 43. Госиздат, изд. 4-е, 1930.

элективно-синтетических «аккордных» импульсов подкорки и коры. В первом случае эти импульсы направляются по экстрапирамидному пути, во втором—главным образом по пирамидному, но отчасти также и по экстрапирамидному.

Регулируя работу сегментарного аппарата, мозговой ствол в свою очередь через свои связи с корой больших полушарий подчиняется ее регулирующим импульсам и включается таким путем в деятельность верховного отдела центральной нервной системы.

Осуществляя собственную наследственную, родовую, филогенетическую деятельность, центры мозгового ствола следовательно принимают также участие и в приобретенной индивидуальной, онтогенетической деятельности больших полушарий, с одной стороны, фильтруя через себя все кортикальные импульсы, а с другой—участвуя в передаче к спинному мозгу и значительной доли импульсов кортикофугальных.

Таким образом деятельность мозгового ствола складывается, во-первых, из собственной его безусловно рефлекторной деятельности и, во-вторых, из участия в работе больших полушарий, т. е. в деятельности условно замыкательной.

Все афферентные, как внешние, так и внутренние импульсы, как мы знаем, достигая рецепторных станций палэнцефалона, или разряжаются через него же, через его и спинномозговые эффекторные центры или же, направляясь далее к мозговой коре, становятся источниками различных кортикальных деятельностей, осуществляемых через пирамидные, а также в известной степени и через экстрапирамидные пути.

Работа больших полушарий подчиняет себе и включает в себя деятельность мозгового ствола, элиминируя различные функциональные компоненты этой последней, она интегрирует, объединяет, синтезирует их в более высокие качественно новые формы нервной деятельности, определяемые поступательным ходом развития человека в борьбе с природой и в процессе социального взаимодействия.

Нельзя забывать однако, что вся работа верховного отдела нервной системы осуществляется на базе деятельности нижележащих этажей, что онтогенетическое развитие ее происходит на фоне филогенетического опыта, что в функциональном отношении кортикальные надстройки влияют на свой фундамент и изменяют его, но и в свою очередь регулируются им и контролируются.

Эта высшая кортикальная условно замыкательная деятельность является предметом исследования II части данной работы.

Если источники своей деятельности мозговая кора черпает главным образом из окружающего мира, из природы и общества, из изменений биологической и прежде всего социальной среды, но также и из эндосомы, то готовность к деятельности, тонус больших полушарий в огромной степени зависит от состояния подкорковых центров, от субкортикальной динамики. Достаточно напомнить, как изменяется кортикальная деятельность в состоянии сильного голода или при половом возбуждении. Для того чтобы ясно представить себе механизм подобной зависимости корковой динамики от безусловно рефлекторной деятельности подкорковых центров, надо иметь в виду следующее:

а) Все врожденно действующие, т. е. безусловные, стимулы разнообразных деятельностей мозгового ствола, продолжая свой путь, достигают (через талмус) больших полушарий и падают в соответственные кортикальные проекции (экстеро-, проприо- и энтероцептивные).

б) Все безусловные рефлексы палэнцефалона, приводя в действие¹ или тонически изменяя скелетную мускулатуру, сердечно-сосудистую систему, железы, внутренние органы, вызывают в этих работающих аппаратах возбуждение заложенных в них нервных окончаний и таким путем дают начало различным проприо- и энтероцептивным импульсам, которые сигнализируют в большие полушария о происходящей безусловно рефлекторной деятельности. Не исключена при этом возможность, что и самые центры мозгового ствола посылают непосредственные импульсы в мозговую кору в зависимости от той или другой степени своего возбуждения.

в) Направляющиеся к большим полушариям афферентные импульсы и посылаемые мозговой корой эфферентные импульсы по экстрапирамидному пути находятся в непосредственной зависимости от состояния переключающих их на новые нейроны подкорковых центров (*thalamus*, *striopallidum* и т. д.).

Следовательно работа палэнцефалона оказывается теснейшим и неразрывнейшим образом связанной с деятельностью больших полушарий, а состояние возбудимости—тонус этих последних—оказывается зависящим от тонуса и деятельности мозгового ствола (прежде всего таламуса).

Тонус палэнцефалических центров однако зависит не только от рецепторных импульсов, приносимых с периферии, и от внутренних органов и полостей тела, но также, как мы уже знаем, в значительной степени определяется физиологическими свойствами и физико-химическим составом крови, через гематоэнцефалический барьер влияющим на свойства цереброспинальной жидкости и в свою очередь находящимся в зависимости от обмена веществ, от внутренней секреции, от всего химизма организма в целом. Нельзя также забывать, что работа мозгового ствола непрестанно испытывает на себе и коррегирующие, тормозно-возбуждающие воздействия больших полушарий, принимая участие в их условно замыкательной деятельности.

Как мы уже знаем, низшие отделы палэнцефалона у взрослого организма в значительной степени лишены той автономности, которой они обладают в детстве. Иерархия ствольных центров подчинена высшим отделам экстрапирамидной системы, т. е. таламо-стриарной системе.

Таким образом все верховное управление, филогенетически-детерминированной моторикой, статотоникой и вегетатикой, централизовано в субкортикальных центрах, в базальных ганглиях. Однако деятельность этих последних не представляет собой простого суммирования всех безусловно рефлекторных механизмов палэнцефалической иерархии, а при помощи регулирующих и координирующих, тормозящих и возбуждающих влияний избирательно обобщает и синтезирует всю работу мозгового ствола. Вследствие этого весь палэнцефалон приводится ею в действие интегративно как один стройный гармонический объединенный в одно целое нервный аппарат.

Трудно поэтому представить себе совершенно изолированное поражение какого-либо одного из входящих в его состав простых или сложных рефлекторных механизмов: нарушение деятельности одной из его

¹ Действие это, как правильно отметил Watson, может быть не только явным, открытым, но и скрытым, едва уловимым (например «идеомоторные движения»), обнаруживаемым лишь специальными приборами.

частей немедленно вызывает ряд динамических изменений и в других отделах (не только ствола, но и больших полушарий).

В зависимости от характера воздействующих на мозговой ствол безусловных стимулов то эндосоматического, то экзосоматического происхождения и в зависимости от гематогенно обусловленного состояния тонуса его центров он отвечает различными врожденно детерминированными безусловными реакциями: положительными (направленными к вызывающему их раздражителю) или отрицательными (направленными от раздражителя), эффективными или тормозными, открытыми или скрытыми, внешними или внутренними.

Относительно простые нейробиологические механизмы—моторные, статотонические, вегетативные—питания, самозащиты, продолжения рода в адаптации к внешнему миру, составляющие самую общую и грубую висцеро- и соматорефлекторную деятельность и заложенные в спинном мозгу, а также в нижних этажах мозгового ствола, в высших отделах экстрапирамидного аппарата и главным образом в таламо-стриарной системе, объединяются в сложнейшие динамические структуры, интегрируются, получают свой пантомимико-вегетативный «аккомпанемент» и превращаются в пищевой, самозащитный, половой (также материнский) и исследовательский, а может быть и в целый ряд других инстинктов. Рефлекторные механизмы, управляющие работой отдельных органов, вырастают здесь до сложнейших безусловных рефлексов, охватывающих в своей динамике организм как целое и дающих картины высшей филогенетической интеграции центрально-нервной деятельности. Соматорефлекторная деятельность, получая характерный пантомимиковегетативный аккомпанемент, становится «инстинктивной деятельностью».

Здесь нам однако необходимо несколько остановиться на понятии инстинкта. В психологии под инстинктом чаще всего подразумеваются «врожденные влечения», то более или менее ясные, то смутные, неопределенные побуждения, импульсы, стремления, органически связанные с различными «физиологическими потребностями».

С точки зрения современной нейрофизиологии инстинкты, как мы уже говорили, представляют собой сложные, охватывающие весь организм, наследственно детерминированные, родовые, филогенетические реакции, иными словами—высшие безусловные рефлексy, правильнее рефлекторные интеграции, то более или менее явные, открытые, внешние (как например самозащитная реакция в форме «испуга», сексуальные реакции с характером «эротической пантомимы» и т. п.), то трудно заметные, скрытые, по преимуществу внутренние, эндосоматические (как например нерезко выраженное возбуждение пищевого центра, дающее однако изменения перистальтики, секреции пищеварительных желез, кровообращения и т. д.; половое возбуждение при кортикальном торможении его внешних проявлений, но тем не менее выраженное в различных изменениях внутренней вазомоторики, эндосекреции, сердцебиения, дыхания, состояния полового аппарата и т. д.).

Таким образом психолога инстинкт интересует главным образом со стороны его внутреннего восприятия, эндорецепторно; физиолога же—на первый взгляд исключительно эффекторно, как «инстинктивная» или высшая безусловно рефлекторная деятельность. На самом деле впрочем это не совсем так: прежде всего для каждого безусловного рефлекса физиолог имеет безусловный раздражитель, стимул, врожденно действующую ситуацию, которая может быть не только внешней, но и

внутренней, эндосоматической. Далее, как мы уже говорили в начале этой главы, в процессе своего осуществления моторные безусловные рефлексы посылают в мозговую кору кинестетические сигналы (от движущихся и изменяющих свой тонус мышц, суставов, сухожилий), а висцеральные — безусловные рефлексы — органические раздражения. Быть может также непосредственно сигнализируют в кору о своем состоянии и подкорковые центры.

При сложных «инстинктивных реакциях» (половых, пищевых, самозащитных и т. д.) интегральная, недифференцированная диффузная внутренняя рецепция всех этих эндосоматических раздражений (суставномышечных, висцеральных, сосудистых и т. п.) вероятно и представляет собой те влечения, побуждения или «низшие чувства», о которых говорит в подобных случаях психолог.

Сочетаясь в разнообразных комбинациях, моторные, статотонические и вегетативные компоненты дают качественно различные рефлекторные интеграции («инстинктивные реакции», высшие безусловные рефлексы), а интегральные целостно воспринимаемые рецепторные отражения их в головном мозгу дают непосредственные (в коре «осознаваемые») переживания голода, полового возбуждения, страха или гнева и т. д.

Нетрудно заметить, что в ближайшей и теснейшей связи с инстинктами находится та кортикальная деятельность, которую мы называем аффективной или эмоциональной (к чему мы еще вернемся несколько позднее) и что влияния их на себе в большей или меньшей степени испытывают также и все другие деятельности мозговой коры («интеллектуальная», «произвольная»).

Тонус безусловно рефлекторных инфракортикальных центров, тонус инстинктивной деятельности через цереброспинальную жидкость и кровь находится в зависимости от «биотонуса всего организма в целом». Но так как тонус или «зарядка» подкорковых центров в значительной степени определяет и тонус мозговой коры, а вместе с тем и своеобразно окрашивает всю ее деятельность, то вероятно, не делая большой ошибки, мы могли бы сказать, что здесь идет речь не о чем другом, как о нейродинамике темперамента.

Понимая темперамент прежде всего как тонус субкортикальных инстинктивных центров и помня зависимость коры от этих последних, мы можем думать, что и те функциональные кортикальные надстройки, которые составляют «характер», неизбежно должны отражать в себе особенности своей нейродинамической базы, т. е. темперамента.

К основным и наиболее бесспорным инстинктивным актам относятся следующие: а) ориентировочно-исследовательские реакции в виде зрительной, слуховой и кожно-кинестетической адаптации ко всем изменениям внешнего мира (сложные, «рефлексы что такое?», ориентировочные реакции по И. П. Павлову, «инстинкт любопытства» по Morgan'у); б) пищевой акт, заключающийся в проведении пищи через различные этапы пищеварения; в) половой акт, включающий также примитивную эротическую пантомимику. Труднее характеризовать безусловные рефлексы материнства, куда повидимому относится (кроме акта родов) прежде всего акт кормления ребенка; г) самозащитные акты.

Если уже ориентировочно-установочная реакция, пищевой и половой акты у человека постоянно испытывают на себе кортикальные влияния, что в значительной мере затушевывает их инстинктивный, филогенетический характер, то в еще большей степени это относится

к актам самозащитным, где выделение, элиминирование подкоркового от коркового, филогенетического от онтогенетического, примитивно-архаического от приобретенных в течение жизни многообразных наслоений представляется чрезвычайно трудным.

В течение многих тысячелетий борьбы с природой, с дикими животными, с враждебными племенами, в процессе развития трудовой деятельности и разнообразных форм коллективного взаимодействия, одним словом в процессе «очеловечения обезьяны» (Engels) человечество наряду с самозащитными актами, сходными с таковыми же у высших животных, приобрело повидимому и такие формы самообороны и самозащитной экспрессии, которые, будучи закреплены в антропофилогенезе, присущи только человеку.

В последнее время самозащитные реакции человека, принимая во внимание их огромное значение в психиатрической клинике, вызвали к себе интерес со стороны целого ряда психиатров (Hoffmann, 1927, Meerloo, 1931, Dumas, 1933, и др.), но все же настоящая классификация их остается делом будущего, так как и наша предлагаемая ниже схема является скорее лишь предположительным наброском, лишь предварительным эскизом. Итак, самозащитные акты можно было бы разгруппировать следующим образом:

А. Пассивно оборонительные реакции: 1) рефлекс иммобилизации (Kretschmer), т. е. общая тормозная реакция пассивно оборонительного характера; 2) реакции «самоуничтожения»; 3) реакции робости, боязливости, застенчивости, стыдливости, смущаемости; 4) реакции тревоги, страха, ужаса; 5) реакция панического бегства (fuga); 6) общая пассивно оборонительная реакция с характером «барахтания», «отбивания», достигающая при действии необычно сильных раздражений (при падении с большой высоты, при падении в воду, при придавлении тяжестью, напр. обвалом, при задушении и т. д.) пределов общего судорожного припадка. Одна из форм «двигательной бури» по Kretschmer'у, но с ярко выраженной пассивно оборонительной окраской.

Б. Активно оборонительные реакции: 7) реакции общей самоохранительной настороженности или подозрительности с готовностью главным образом к активной защите; 8) реакции освобождения при вынужденной иммобилизации; 9) реакции «гнева», «ярости», на высоте достигающие пределов агрессии с нападениями и разрушениями (активная форма «двигательной бури»); 10) реакции агрессивного самоутверждения.

Повидимому при высоком тоне, при резко повышенной «зарядке» того или другого из «инстинктивных центров» и при существующих внешних препятствиях для его нормальной «разрядки» возникает своеобразное также инстинктивное диффузное моторное и вегетативное беспокойство, выражающееся в искаженных движениях и общей настороженности. Это диффузное беспокойство однако обнаруживает неизменную тенденцию к превращению, к трансформации в различные формы кортикальной деятельности, направленной к достижению «конечного стимула» или «подкрепления», т. е., иными словами, объекта данной инстинктивной реакции или же подавляется, тормозится, вытесняется корковыми импульсами в этом прямом направлении, нередко в то же время как бы переключаясь на более высокие социально-полезные формы кортикальной деятельности.

В каждую из таких сложных безусловных реакций входят элементы моторики в виде пантомимики, голосообразования и первичных автоматизмов (грубые, тонкие и тончайшие автоматизмы), элементы статотоники в виде повышения или понижения мускулатонуса и элементы вегетатики (игра сосудовдвигателей, внешняя и внутренняя секреция, реакция зрачков, изменения дыхания и сердцебиения). Все эти элементы в каждой своей совокупности, в каждом своем «аккорде» дают единую, целостную реакцию организма, представляющую по выражению К. Goldstein'a «physiologischen Gesamtprozess», целостную нейродинамическую структуру.

Наконец одним из важнейших безусловно рефлекторных механизмов экстрапирамидной системы является сон, который мы однако считаем отнюдь не деятельностью какого-либо специального «центра сна», а рассматриваем как рецепторно или гематогенно возникающее диффузное, иррадиированное торможение субкортикального аппарата (этим конечно не исключается и кортикогенный сон).

Во всех описанных случаях можно говорить об «инстинктивной реакции», о сложном безусловном рефлексе лишь тогда, когда данная реакция вызвана врожденно детерминированным, безусловным стимулом, действующим из окружающей среды или эндосоматически.

Для ориентировочных реакций—это всякая «новизна», всякая перемена в окружающей обстановке. Для пищевых—раздражение слизистой оболочки пищеварительной трубки, начиная от полости рта; для пищенскательных—энтероцептивные раздражения, связанные с усиленной перистальтикой «голодного» желудка и другими эндосоматическими раздражениями. Для сексуальных—телесный контакт с лицом другого пола, быть может запаховые воздействия, а также внутренние раздражения, исходящие от полового аппарата (семенные пузырьки, матка и т. д.). Для самозащитных—необычайно громкие и неожиданные звуки, сильное сотрясение почвы, ослепительные вспышки света, недостаток кислорода, внезапные и резкие кожные или эндосоматические воздействия, наконец всякие несбываемые и резкие изменения в окружающей среде.

Возможно, как мы уже говорили, что в процессе длительного социального взаимодействия, в антропофилогенезе, безусловными раздражителями как положительных, так и отрицательных (защитных) реакций являются также отчасти пантомимика, жестикуляция и голосовые реакции других людей (но только, как само собой разумеется, не речь); т. е., иными словами, в этом случае можно было бы говорить и о безусловных социогенных реакциях, в свою очередь включающих в себя ответную мимику, жест и интонационные элементы (тонкие и тончайшие автоматизмы по Kleist'y).

Таким образом мы предполагаем, что основа социального взаимодействия заложена уже в высших безусловно рефлекторных механизмах таламо-стриарной системы, но во всяком случае только в самых общих и примитивных формах.

Нет сомнения, что главным органом социальной жизни являются большие полушария и что все разнообразнейшие формы социального контакта представляют собой продукт приобретенного, условно замыкательного опыта (эффективного и тормозного); мозговой же ствол осуществляет родовую, филогенетическую, безусловно рефлекторную деятельность, основными биологическими мотивами которой являются,

как мы уже многократно говорили, питание, размножение, самозащита и общая ориентировка—установка к внешнему миру, специфически однако видоизмененные — «очеловеченные» в процессе антропофилогенеза.

Все перечисленные здесь деятельности могут однако носить и кортикальный, условный характер в том случае, когда они в течение жизни замыкаются через большие полушария на те или иные условные стимулы или сложные условные ситуации. Но по общему правилу состояние (усиление или ослабление, а также качественные изменения) этих условных реакций будет всегда находиться в известной зависимости от тех безусловных рефлексов, при помощи которых они были когда-то образованы и надстройкой над которыми они являются.

Все болезненные расстройства таламо-паллидо-стриарной безусловно рефлекторной, т. е. «инстинктивной», деятельности вызывают сопутствующие изменения в двух направлениях: с одной стороны, нарушается тонус и вместе с тем работа больших полушарий, прежде всего в отношении тех условных связей, которые построены на данном безусловном рефлексе, а с другой—возникают патологические изменения в системах, подчиненных заболевшему безусловно рефлекторному механизму, которые частично затормаживаются, а частично растормаживаются, обнаруживая более древние и архаические механизмы, снова приобретающие автономность и выступающие как «примитивные автоматизмы» (напр. лазательные движения) или «примитивные рефлексы», например хватательный, сосательный, подошвенно-разгибательный, и т. п. (Bukley).

Относительно изолированные заболевания рефлекторных механизмов заднего мозга встречаются чаще всего при органических заболеваниях нервной системы (сифилис мозга, эпидемический энцефалит, бульбарный паралич и т. п.). В последнее время Kirschmann, как уже упоминалось, говорит также о том, что в основе различных неврозов органов (сердца, желудка и т. д.) лежат патологические безусловные вегетативные рефлексы. О тех изменениях кортикальной деятельности, которые сопутствуют этим нарушениям, будет речь впереди.

Заболевания ориентировочно-установочных, статотонических и других механизмов среднего мозга встречаются при локализованных в нем опухолях, кровоизлияниях и т. п. Как мы знаем, кортикальная деятельность изменяется и здесь (например галлюцинации). О существовании функциональных динамических заболеваний специально этих механизмов почти еще ничего неизвестно (быть может сюда относятся некоторые случаи агорафобий, клаустрофобий, астазий, абазий и т. д.).

Наибольший интерес для патологии поведения представляют расстройства деятельности всей экстрапирамидной системы в целом, и в особенности таламо-стриарных механизмов как верхних, управляющих всей централизованной и объединяемой ими работой мозгового ствола.

Ввиду того что при обычных условиях у человека инстинктивная деятельность подкорки глубоко скрыта под сложнейшими и разнообразнейшими кортикальными надстройками, отражающими весь онто-генетический социально-детерминированный опыт индивидуума и более или менее затуманена корковыми тормозными влияниями, являющимися продуктом воспитания и коррегирующих воздействий общественной

среды, непосредственное наблюдение патологических изменений в сфере инстинктов часто естественным образом крайне затруднено. Таким образом о различных расстройствах инстинктивной деятельности приходится судить преимущественно на основании тех вторичных изменений, которые эти болезненные нарушения вызывают в высших формах нейродинамики и прежде всего в тех системах условных связей, которые являются непосредственными надстройками над пораженным инстинктом (например при поражении полового инстинкта нарушения сексуальных условных связей). Как само собой понятно, патологические изменения инстинктивной деятельности могут быть вызваны не только деструктивными процессами, но и чисто патодинамическими нарушениями.

Громадное значение расстройств субкортикальной деятельности для возникновения различных «душевных болезней» было впервые по достоинству оценено Meynert'ом.

Но первая попытка в психиатрии дать теоретическое обоснование различным расстройствам поведения, исходя от патологии инстинктов, была сделана его учеником S. Freud'ом, к сожалению чрезмерно выдвинувшим на первый план и переоценившим сексуальный инстинкт в ущерб всем остальным инстинктам.

В психоаналитических концепциях Adler'a, Jung'a, Steckel'я, Schilder'a и некоторых других психоаналитиков однако стал понемногу привлекать к себе внимание и самозащитный инстинкт.

Несколько более широкую трактовку вопрос о роли патологии инстинктов (о расстройствах «палеопсихики») в происхождении «душевных заболеваний» получил у американских и английских психиатров и невропатологов (A. Meyer, W. White, S. Jelliffe, E. Kempf, G. Hamilton, Mac-Dougall и др.).

В последнее время расстройства инстинктивной деятельности стали выдвигаться на первый план и многими европейскими психиатрами и невропатологами, которых отнюдь нельзя заподозрить в чрезмерных симпатиях к психоанализу (Monakow, Kleist, Lange, Kehrer, Kretschmer, Hoffmann и др.).

Прежде всего отмечается тесная связь между патологическими изменениями инстинктов и расстройствами «аффективной деятельности» (Monakow); подчеркивается значение нарушений в «системе основных конституциональных импульсов» для болезненных изменений «качественных особенностей характера» при психоневрозах и психогенных психозах (Klages), в частности для патологии самозащитной деятельности (Lange); указывается на выдающееся значение филогенетического опыта, заложенного в инстинктах как носителя «готовности к заболеванию» или как носителя патологической наследственности (Kehrer); в связь с расстройством в сфере «инстинктивных влечений» ставится патология темперамента и характера (Kretschmer); обращается внимание на необходимость изучения болезненных расстройств поведения в динамическом аспекте, исходя от установления доминирующих у данного субъекта инстинктивных (triebmassige) механизмов, куда относятся «стремления к самоуничтожению, самоутверждению, подчинению, властвованию, независимости, обороне, нападению» и т. д. (Hoffmann); предлагается всю высшую деятельность мозгового ствола разбить на три этажа: на «телесную психику», или Somatopsyche («вегетативное я»), осуществляемую серым веществом III желудочка, на «аффективную

психику», или *Thymopsyche*¹, и наконец на «характер», или *Autopsyche*, причем обе последние деятельности приводятся в связь с так называемой стрипарной системой. Вместе с тем допускается «существование таких аутопсихических мозговых механизмов, которые регулируют отношения к другим людям, механизмов, действие которых проявляется в доверчивости и подозрительном отношении, в любезности и готовности содействия или во враждебности и агрессивности, в щепетильности, стремлении к уединению (аутизм). Ненормальные задатки или патологические расстройства этих «социальных механизмов» лежат вероятно в основе толкования всего отношения к своей личности, в основе переоцениваемых идей, а также в основе параноических заболеваний и реакции» (Kleist).

Во всех этих высказываниях ясно чувствуется продолжение тех же тенденций к неврологическому изучению патологического поведения, которые были еще впервые намечены Jackson'ом, Meynert'ом, Wernicke, но к сожалению цереброфизиологические концепции неизменно затемняются и затуманиваются то более простыми, то более сложными субъективно-психологическими спекуляциями.

Нет ни малейших сомнений в том, что большая часть приписываемых здесь мозговому стволу деятельностей принадлежит не столько ему, сколько большим полушариям. В значительной мере это относится как к «аффективной деятельности», так и к «характеру», а в известной степени повидимому также и к вегетатике.

Высшие безусловно рефлекторные механизмы являются лишь фундаментом, на котором надстраивается вся сложная кортикальная деятельность. Поведение человека, представляя собой работу прежде всего большого мозга, есть равнодействующая влияний окружающей среды, с одной стороны, и филогенетического опыта, заложенного в мозговом стволе,—с другой. Тонус безусловно рефлекторных центров определяет «реактивность», «готовность к деятельности» мозговой коры, а в известной степени определяет также и направление этой деятельности (голод, половое возбуждение и т. д.); т. е. характер кортикальных доминант. Таким образом субкортикальная деятельность как бы просвечивает через кортикальную. Разнообразные воздействия биологической, а для человека прежде всего и главным образом социальной среды, сигнализируя о тех или иных жизненно важных стимулах или их отмене, становятся побудителями и тормозами условной кортикальной деятельности.

Мозговая кора является ареной, на которой сталкиваются и взаимодействуют филогенетические тенденции инстинктов и требования социальной среды, филогенетические импульсы и организуемый настоящей реальностью онтогенетический социально-формируемый опыт.

Мозговой ствол в своей родовой, наследственной, инстинктивной деятельности несет в отношении мозговой коры регулирующую, контролирующую и направляющую функции, в свою очередь подчиняясь ее регулирующим побуждающе тормозным воздействиям и представляя собой как бы клавиатуру, приводимую в действие кортикальными импульсами. Подобно тому как работа клавиатуры музыкального инструмента зависит от его надстройки и от умеряющих или усиливающих

¹ Аналогичное подразделение на «*Thymopsyche*» и «*Noopsyche*» было сделано как известно, еще раньше Stransky'м.

щих интенсивность звучания педалей, так и ствольная деятельность изменяется в зависимости от ее тонуса, влияя при этом соответствующим образом и на кортикальную «игру».

По всей вероятности уже инстинктивная деятельность человека несет на себе специфический социальный отпечаток, полученный ею в течение антропофилогенеза (т. е. в течение пути развития, пройденного человечеством от обезьяньих предков). Сюда могли бы быть отнесены (если только они действительно существуют) уже упоминавшиеся нами наследственные реакции на интонацию, мимику, жест. Но во всем объеме качественные особенности инстинктов человека (вероятно главным образом в области пока еще в значительной степени гипотетических инстинктов подражания и социальности) до сих пор остаются неизученными. То же, что нередко рассматривается как эти качественные особенности, обычно относится не к самим инстинктам, а к кортикальным надстройкам над ними, в ярком качественном отличии которых при сравнении даже с антропоидами сомневаться не приходится. Однако особенности этих надстроек определяются не столько инстинктами, сколько той социальной средой, в которой они развиваются и формируются и которая через них получает влияние и на инстинктивную деятельность (в свою очередь зависимую в антропофилогенезе от той же среды).

Как мы уже говорили, в мозговой деятельности, представляющей собой функциональное единство, работа коры и подкорки неразрывно связана между собой, вследствие чего невозможно себе представить совершенно изолированное заболевание только ствольной или только полушарной деятельности, не получающее того или иного отзвука в работе выше- или нижележащих отделов головного мозга. Вот почему мы не можем вполне согласиться с Kleist'ом, когда он различные синдромы, наблюдающиеся в психиатрической клинике, пытается делить на ствольные и плащевые: нет сомнения, что в образовании каждого из них принимает участие и кора и подкорка. Если мы и можем говорить о ствольных и полушарных синдромах, то только в смысле преимущественной в каждом случае локализации поражения или в смысле направления движения процесса, распространяющегося от подкорки к коре или наоборот. Но и в тех случаях, где заболевание возникает исключительно в стволе или в больших полушариях, с реактивными динамическими явлениями мы встречаемся на гораздо более обширной территории, неограниченно стремящейся охватить весь головной мозг. Таким образом, рассматривая основные патологические изменения поведения, зависящие от расстройств палэнцефалической, главным образом инстинктивной деятельности, мы должны помнить, что в клинике эти нарушения всегда наблюдаются в ореоле кортикальных расстройств, с которыми они обычно теснейшим образом связаны и переплетены, которыми они в большинстве случаев в значительной степени заслонены и затушеваны и в которых они тем не менее отражены.

IX. ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ ЗАВИСЯЩИЕ ОТ НАРУШЕНИЙ ПАЛЭНЦЕФАЛИЧЕСКОЙ (ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЙ) ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Можно было бы сказать, что «душевные болезни» представляют заболевания головного мозга в целом (быть может даже всего централь-

но-нервного аппарата), но, учитывая, что головной мозг обеспечивает организму его функциональное единство, регулирует деятельность и взаимоотношения всех внутренних органов, отражает в себе рецепторно (энтеро- и проприорецепция) всю эндосому и наконец находится в теснейшей связи с ней через кровь и цереброспинальную жидкость,— приходится констатировать, что «душевные болезни» суть заболевания всего организма в целом.

Таким образом, говоря, что психозы и общие неврозы представляют собой в широком смысле мозговые, церебральные заболевания (деструктивные или чисто патодинамические), мы не должны забывать, что при этом имеют место не только прежде всего бросающиеся в глаза болезненные изменения социальной адаптации, поведения, всей внешней жизнедеятельности, но всегда не отсутствуют и нарушения внутренней эндосоматической жизнедеятельности.

Сложные расстройства поведения, называемые обычно «душевными болезнями» и общими неврозами, а также болезненные реакции, обозначаемые как психотические или невротические, являются прежде всего выражением нарушенной, патологически измененной работы больших полушарий, но едва ли не во всех случаях этих заболеваний принимают участие и инфракортикальные центры, главным образом экстрапиримидная система, давая нередко первичный толчок для развития той или иной болезненной картины или же вовлекаясь в патологический процесс вторично со стороны больших полушарий.

Патологический процесс в одних случаях более или менее равномерно («синтонно») охватывает весь головной мозг, болезненно изменяя как инфракортикальную, так и кортикальную динамику, в других— преимущественно локализуется в определенных центрах, областях или нейронных системах («дистонные» нарушения).

Последнее относится главным образом к деструктивным процессам (очаговые поражения, системные заболевания), первое—к чисто динамическим нарушениям (функциональные психозы, общие неврозы).

При деструктивных процессах патологические изменения нейродинамики обычно наблюдаются не только по месту поражения, но происходят также и в сопряженных областях (субординированных и суперординирующих), обнаруживая при этом тенденцию к охвату всего головного мозга в целом, но сохраняя при этом все же локальный акцент.

При чисто динамических заболеваниях (функциональных) исходные точки заболевания установить значительно труднее, но все же и здесь иногда удается отметить хотя бы общее направление динамического сдвига: восходящее—от подкорки к коре, или нисходящее—от коры к подкорке.

Чем резче в данном заболевании выражен соматогенный момент, тем более данных за восходящий характер нейродинамических нарушений, чем ярче очерчен момент социогенный («психогенный»), тем больше оснований думать о нисходящем процессе.

Расстройства обмена веществ, эндокринные нарушения, инфекционно-токсические заболевания особенно тесно связаны, как мы знаем, с безусловно рефлекторной, филогенетической, инстинктивной деятельностью мозгового ствола; затруднения социо-адаптации всей своей тяжестью прежде всего ложатся на мозговую кору, нарушают корти-

Наследственная неполноценность скорее всего сказывается в области филогенетического опыта, с одной стороны, распространяясь отсюда на опыт онтогенетический, а с другой—им же и корректируясь.

Неполноценность, вызванная трудностями онтогенетической адаптации чаще всего через мозговую кору, вторично вносит разлад в жизнь инстинктов, в то же время в них же находя в известной мере и источник своего устранения. Но конечно в каждом отдельном заболевании можно говорить лишь о преобладающей тенденции, лишь об относительном преобладании того или другого момента.

В так называемых психореактивных заболеваниях (где все же по всей вероятности никогда не отсутствует и известная эндогенная предпосылка) динамические нарушения, возникая в коре, отсюда в большей или меньшей степени распространяются и на подкорку, в так называемых эндогенных заболеваниях (при которых однако всегда повидимому имеется и известная доля реактивности) болезненные изменения нейродинамики прежде всего обнаруживаются в инфракортикальных областях, все глубже и полнее захватывая и мозговую кору:

Таким образом нарушения стволовой деятельности могут быть обусловлены или преимущественно со стороны эндосомы (первично) или главным образом со стороны окружающей среды, т. е. кортикогенно (вторично). Нарушения эти могут развиваться внезапно, о с т р о, или носить х р о н и ч е с к и й характер.

К острым и в то же время наиболее примитивным патологическим реакциям мозгового ствола относятся: с одной стороны общий судорожный припадок, с другой—внезапное общее обездвижение—«рефлекс иммобилизации», причем как тот, так и другой протекают с исключением работы больших полушарий («потеря сознания»).

Что касается хронических нарушений, то они возникают в крайне разнообразных формах.

Можно говорить, с одной стороны, об о б щ и х, или с и н т о н н ы х, изменениях деятельности стволового аппарата, а с другой—об о т н о с и т е л ь н о п а р ц и а л ь н ы х, или д и с т о н н ы х¹, ее изменениях.

1. ОБЩИЕ ИЛИ СИНТОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ИНФРАКОРТИКАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Во многих случаях под влиянием изменения химизма организма (обмен веществ, внутренняя секреция) через кровь и цереброспинальную жидкость повидимому изменяется тонус всех центров мозгового ствола. Напрасно было бы при этом искать какого-либо выпадения функций или преобладания одних функций над другими: равномерно повышенный или, наоборот, пониженный тонус дает картину общего повышения или понижения стволовой деятельности в целом:

Все конституциональные ее особенности вместе с тем как бы заостряются, т. е. наиболее усиленными, резче выступающими на первый план становятся те ее компоненты, которые и в норме преобладали: например симпатикотония превращается в гиперсимпатикотонию, мускульный тонус, и ранее несколько повышенный, повышается еще больше, обычно присущая подвижность превращается в общую резко выраженную гиперкинезию и т. д., или, наоборот, все стволовые деятельности ослабляются, понижаются, причем это понижение особенно резко сказывается там, где оно имело место в слабой степени и в нор-

¹ Термин «дистонный» впервые предложен Bostroem'ом.

мальном состоянии, а наименее резко — там, где конституциональный тонус был наиболее высоким. Одним словом тонус всей инфракорткальной деятельности равномерно повышается или понижается, с особой яркостью при этом обнаруживая все, присущие данному субъекту, функциональные «рифмы» и «мели».

Вследствие того, что вся стволовая деятельность подчинена субкортикальным ганглиям и в норме в значительной степени затушевана, скрыта их работой, и в этих патологических случаях особенно ярко выступает на первый план именно высшая субкортикальная таламостриарная деятельность в виде резких изменений общей пантомимики и вегетатики, характеризующих деятельность инстинктов, и непосредственно связанная с ними «аффективная деятельность» (кортикальные надстройки).

Повышение возбудимости высших безусловно рефлекторных центров (пищевого¹, полового, самозащитного, ориентировочного) дает для кортикальной деятельности, тонус которой вторично также повышается, тот преподнятый «аффективный фон», который характеризует уже гипоманиакальное состояние², где все «первичные автоматизмы» (начиная от грубых и кончая тончайшими) и «реактивные движения», равно как и кортикальные их надстройки, гармонично («синтонно») усиливаются.

Аппетит повышается, сексуальное влечение усиливается, агрессивные тенденции вырастают, интерес к окружающему то в различных формах любознательности, то в виде примитивного любопытства становится необычно экспрессивным.

И здесь в зависимости от конституциональных особенностей на первый план выступает то повышенная возбудимость пищевого инстинкта с его кортикальными надстройками, то полового инстинкта и построенной над ним системой приобретенных связей (эротизация поведения), то самозащитного со всеми его активно оборонительными корковыми надстройками, то ориентировочно-исследовательского — с соответствующим усилением любопытства, неумеренным исканием новизны и лжеизобретательством.

Вся кортикальная, приобретенная, условно замыкательная деятельность больших полушарий до известного предела испытывает на себе это стимулирующее, тонизирующее влияние, но затем вследствие наступающего истощения корковых клеток начинает дезинтегрироваться, тормозиться и одновременно растормаживается прежде всего в своих наиболее сложных тонких и молодых реакциях. Вместе с тем наступают и изменения всей болезненной картины: начинающееся торможение высших форм и растормаживание низших (ранее заторможенных) форм кортикальной деятельности на фоне продолжающегося возбуждения инфракорткальной деятельности воспринимается уже теперь клиницистом как маниакальное состояние (по существу являющееся скорее «смешанным состоянием»)³.

Достигая своих крайних пределов, это общее снопоподобное торможение кортикальной деятельности, вызванное «перевозбуждением» мозговой

¹ Henry рентгеноскопически установил у гипоманиаков ускорение продвижения пищи по пищеварительному тракту.

² Как известно, Ziehen называет циркулярный психоз — «аффективным психозом».

³ Подробнее об этом см. работы автора в Zeitschr. für d. gesamte Neur. und Psych., Bd. 93, II. 5, 1925 и Monatschr. f. Psychiatrie, Bd. 58, 1925.

коры (по выражению И. П. Павлова «запредельное торможение»), на фоне продолжающегося возбуждения подкорки дает картину общей спутанности, аментивного состояния или близких к нему делириозно-галлюцинаторных синдромов¹.

Таким образом при общем повышении тонуса стволовых центров вначале мы наблюдаем и аналогичные изменения в больших полушариях, чему соответствует общий подъем жизнедеятельности, дающий картину гипоманиакального состояния (главным образом при циркулярном психозе).

Однако достигнув предела оптимальной работы, мозговая кора в силу истощения своих нейронов начинает переходить в состояние запредельного торможения, прежде всего обнаруживающегося на наиболее сложных, тонких, требующих высокого синтеза и анализа, а также на наиболее молодых, поздно приобретенных формах поведения и высказываний.

Если, наоборот, более или менее постепенно происходит понижение тонуса и вместе с тем работы экстрапирамидной системы, если торможение охватывает более или менее равномерно весь стволый аппарат, причем неизбежно вовлекается в этот процесс и мозговая кора, точно так же повышающая свою тормозимость, то перед нами выступает картина депрессивного состояния².

В «борьбе за существование» наименее тормозимыми безусловно рефлекторными механизмами подкорки неизбежно должны были стать пассивно оборонительные механизмы как крайний, последний шанс на спасение в критическую минуту, например в обстановке смертельной опасности. И при глубоком депрессивном состоянии на фоне подавления всех остальных безусловно рефлекторных деятельностей наиболее устойчивой оказывается работа пассивно оборонительных центров в зависимости от конституциональных особенностей, акцентуированная то на реакциях «тревоги», «боязни» и «страха» (*melancholia agitata*), то на реакциях «подчинения», «покорности», «самоуничтожения» и возможно еще усиленная по закону положительной индукции. Соответственно этому и в мозговой коре на фоне общего и глубокого торможения всех остальных кортикальных деятельностей остается лишь одна пассивно оборонительная доминанта, дающая характерную болезненную картину бредового поведения и высказываний (бред виновности, самоуничтожения и т. п.)³.

При распространении торможения на ориентировочно-исследовательские, пищевой и половой безусловно рефлекторные центры наблю-

¹ Если, с одной стороны, маниакальная фаза циркулярного психоза (реже депрессивная фаза) на высоте своего развития может дать картину общей спутанности, то, с другой стороны, «экзогенные реакции», особенно после острых инфекций, могут возникнуть на ярко выраженном маниакальном (*Verworrone Manie*), реже депрессивном фоне (*Ewald, Bosfroem*).

² Когда эта книга была уже закончена, автор познакомился с работой *Ewald'a* (1930), который объясняет маниакально-депрессивный психоз патологическими изменениями «биотонуса» в сторону+или в сторону—. Неправ только *Ewald* тогда, когда он считает это заболевание «количественным психозом», ибо количественные изменения тонуса неизбежно ведут к качественным изменениям поведения.

³ При конституционально-фенотипически повышенном тонусе головного мозга мы встречаемся с гипоманиакальной конституцией (*Bumke, Ганнушкин*), при пониженном — с депрессивной конституцией (*Reiss*), при длительных, но не достигающих патологических пределов колебаниях — с циклотимическим, или циклоидным темпераментом (*Kretschmer*).

дается падение интереса к окружающему, ко всякой «новизне», понижение «аппетита», вплоть до полного отказа от еды (Henry кроме того рентгеноскопически установил при депрессивных состояниях резкое замедление продвижения пищи по пищеварительному тракту) и торможение половой деятельности. При распространении торможения и на пассивно оборонительные центры возникает картина меланхолического ступора.

При экстенсивном, но не интенсивном торможении инфракортикальной деятельности, захватывающем однако и пассивно оборонительные центры, развиваются явления простой депрессии с симптомами общей вялости и сонливости на первом плане.

С экстенсивным и интенсивным внезапно развивающимся торможением экстрапирамидной системы, а вместе с этим и больших полушарий мы повидимому встречаемся при эпизодических сумеречных и нарколептических состояниях, описанных Kleist'ом, а также при генуинной и симптоматической нарколепсии (последнее главным образом при истерии и при эпидемическом энцефалите). Подобное же торможение в случаях катаплексии очевидно оставляет свободным большую часть мозговой коры (кроме моторной области) и таламус.

Если при исподволь, постепенно возникающих и нарастающих явлениях торможения в подкорке (а вместе с тем и в коре) мы наблюдаем развитие депрессивно-меланхолических состояний, то при стремительно развивающемся относительно внезапном торможении создаются благоприятные условия для возникновения нарколептического припадка, сумеречного состояния или онероидной спутанности. Таким образом резкое возбуждение подкорки и внезапно возникающее глубокое ее торможение, в первом случае «перевозбуждая» кору («запредельное торможение»), а во втором — прямо ее тормозя, повидимому дают сходные клинические картины с той лишь разницей, что в одном случае сподобное состояние развивается на фоне хаотического возбуждения субкортикальной деятельности, а в другом, наоборот, на фоне общего ее угнетения.

Как мы уже говорили, общие «синтонные» изменения стволовой деятельности мы находим прежде всего при маниакально-депрессивном психозе, а также (вторично, кортикогенно) и при «реактивных депрессиях». Далее повидимому столь же общие нарушения этой деятельности нередко имеют место и при так называемых экзогенных реакциях (состояния спутанности, онероидные состояния, острые делириозно-галлюцинаторные синдромы), т. е. при симптоматических психозах.

Различия клинических картин в обоих случаях, как мы только что видели, обусловлены не столько инфракортикально, сколько кортикально.

Наконец с общими изменениями всей стволовой деятельности в целом мы встречаемся и при нарколепсии, а также по всей вероятности и при катаплексии, причем и здесь различия клинической картины той и другой зависят от различного состояния больших полушарий.

В виде гипотезы можно высказать предположение, что источником торможения при нарколепсии является таламическая область (стенки, дно III желудочка), вследствие чего, с одной стороны, полностью выключается мозговая кора, с другой — значительная часть подкорковых деятельностей. При катаплексии же торможение возникает в *striopallidum*, отсюда распространяясь на ниже лежащие центры и на мотор-

ную область коры (через кинестетические кортикопетальные импульсы), но здесь мы уже, собственно говоря, переходим к следующей группе экстрапирамидных нарушений.

Во всех этих случаях общие синтонные изменения инфракортикальной безусловно рефлекторной деятельности находятся в теснейшей связи с нарушениями жизнедеятельности всего организма в целом, с волнообразными колебаниями и внезапными скачкообразными падениями или подъемами «биотонуса».

По аналогии с действием на нервную систему различных фармакологических ядов, сперва возбуждающих, а позднее тормозящих работу центрально-нервного аппарата, можно думать, что и состояние экстрапирамидной системы в патологических случаях находится в зависимости от силы действующих на нее эндотоксических и эндокринопатических веществ или только возбуждающих, или при продолжающемся действии тормозящих¹, или же наконец при высокой токсичности сразу дающих резко угнетающий эффект. Естественно думать, что характер и сила эффекта (возбуждающего или тормозящего) определяется также и степенью выносливости или истощаемости стволового аппарата, т. е. его конституциональной толерантностью, а качественная окраска эффекта в значительной мере определяется местом приложения и особенностями распределения яда.

Опять-таки по аналогии с действием фармакологических ядов можно допустить, что некоторые из эндопатогенных веществ (метаболического или скорее эндокринного происхождения) имеют для подкормки то универсальное, поливалентное значение, то обнаруживают к ней избирательное, элективное отношение, возбуждая или тормозя только определенные функциональные центры, поражая лишь определенные сложно рефлекторные механизмы (достаточно вспомнить например действие бульбокапнина), чем в известной степени определяются и качественные различия клинических картин.

С другой стороны, конституциональная (фенотипическая) недостаточность тех или иных инфракортикальных механизмов (рефлекторных систем) должна делать их не только особенно ранимыми по отношению к «аффинитным», т. е. специфичным для них патогенным факторам, но заставлять их страдать в первую голову и при действии неспецифических болезнетворных влияний. С этой точки зрения можно было бы объяснить например появление шизофренических синдромов на фоне маниакально-депрессивного психоза или кататонических явлений при симптоматических психозах.

Таким образом мы подходим к вопросу о диссоциации инфракортикальной деятельности, об относительно парциальных или дистонных формах ее нарушения.

2. ПАРЦИАЛЬНЫЕ, ИЛИ ДИСТОННЫЕ, НАРУШЕНИЯ ИНФРАКОРТИКАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Если при общих, или синтонных нарушениях экстрапирамидной деятельности наблюдаются изменения тонуса стволовых центров в ту или другую сторону, но без нарушения динамических взаимоотношений

¹ При постепенном нарастании или убыли возбуждающих или тормозящих воздействий на головной мозг развивается ряд качественно различных патологических, клинических картин, располагающихся как бы по шкале и в зависимости от колебаний центрально-нервного тонуса, сменяющих друг друга.

между ними, то при тех расстройствах инфракортикальной деятельности, которые мы называем относительно парциальными или дистонными, дело обстоит несколько иначе.

Здесь возможны два случая. В первом болезненно изменяется распределение возбуждения и торможения внутри экстрапирамидной системы, одни центры которой переходят в состояние торможения, а другие, наоборот, — в состояние повышенной возбудимости, в состояние расторможения. Тормозный или раздражительный процесс то болезненно распространяется на соседние участки, то патологически усиливает, индуцирует обратный процесс в сопряженных областях.

Таким образом нарушаются нормальные динамические отношения между отдельными, расположенными один над другим и взаимно субординированными центрами, между различными этажами этой системы, происходит как бы динамический сдвиг: одни деятельности тормозятся, другие, ранее подавленные или соподчиненные, освобождаются, усиливаются, растормаживаются.

Эти расстройства экстрапирамидной деятельности безотносительно к тому, вызваны ли они деструктивным процессом (органически) или чисто динамическим путем (функционально), мы относим к междучентральным (интерцентральным) нарушениям стволовой деятельности.

Во втором случае мы встречаемся с гипер-, гипо- или дисфункцией одного из высших субкортикальных инстинктивных центров, причем ослабление, усиление или качественное изменение его деятельности в большинстве случаев не сопровождается динамическими сдвигами между различными инстанциями стволовой иерархии центров.

Таким образом здесь патологические изменения нейродинамики сосредоточиваются внутри определенного функционального центра, почему мы и называем подобные нарушения внутрицентральными или интрацентральными. Однако различие между обеими группами расстройства (интер- и интрацентральные) лишь относительно и условно.

Во-первых, каждый высший субкортикальный (инстинктивный) центр имеет ряд соподчиненных ему центров, как бы свою внутреннюю иерархию; во-вторых, он находится в динамическом взаимодействии с другими высшими субкортикальными центрами.

Следовательно и здесь нельзя ожидать совершенно изолированного нарушения. И действительно мы знаем, что повышение или понижение возбудимости например полового центра не остается без влияния и на тонус других инстинктивных центров: пищевого, самозащитного и т. д. С другой стороны, нам известны как бы «функциональные расщепления», динамические сдвиги в пределах той или другой инстинктивной деятельности, например на различных этапах пищеварения, в различных компонентах полового инстинкта (взять хотя бы расщепление *libido* и *potentia*) и т. п.

Внутрицентральные нарушения занимают как бы промежуточное место между синтонными и дистонными межцентральными расстройствами.

В тех случаях, где деятельность какого-либо из инстинктивных центров усиливается или ослабляется, не расщепляясь однако внутри себя, мы имеем сходство с синтонными нарушениями, тем более что вторично (в силу иррадиации или индукции) изменяется и деятельность

других высших субкортикальных центров. Там, где имеет место расщепление, динамический сдвиг внутри иерархии, «созвездия» центров, подчиненных высшему интегративному центру того или другого инстинкта, возникает сходство с межцентральными расстройствами.

Ввиду того однако, что в обеих группах расстройств имеется более или менее частичное нарушение правильных нейродинамических взаимоотношений в стволовом аппарате, в экстрапирамидной системе мы объединяем их под названием относительно парциальных, или **дистонных** нарушений.

К сближению этих расстройств побуждает также и то обстоятельство, что в клинике они сплошь и рядом (хотя все же не всегда) оказываются тесно связанными, сплетенными, сочетанными в разнообразных комбинациях, встречаясь зачастую при одних и тех же заболеваниях.

Необходимо помнить, что так как стволовые рецепторные станции проводят афферентные импульсы к большим полушариям, а стволовые эффекторные и эффекторно координирующие центры осуществляют не только собственную инфракортикальную деятельность, но принимают также участие и в кортикальной деятельности, проводя через себя значительную часть корковых эффекторных импульсов, то при всех дистонных расстройствах болезненно нарушается и работа больших полушарий.

Динамические сдвиги в фундаменте (в подкорке) неизбежно влекут за собой и динамические нарушения в надстройках (в коре). Таким образом клинические картины дистонных нарушений экстрапирамидной моторики, статотоники и вегетатики всегда состоят из нарушений функций инфракортикальных и тесно связанных с ними кортикальных, поскольку эти последние осуществляются при помощи и через посредство центров экстрапирамидной системы.

А. Межцентральные нарушения

Напомним некоторые основные факты относительно функций и взаимодействия различных отделов этажей экстрапирамидной системы.

Представляя собой главный рецепторный центр мозгового ствола и сосредоточивая в себе афферентные экзогенные и эндогенные импульсы, *thalamus*, с одной стороны, направляет их к мозговой коре, а с другой — разряжает через эффекторные экстрапирамидные станции, давая начало разнообразным безусловно рефлекторным деятельности.

Striatum является высшим регуляторно координирующим центром для «экспрессивных», т. е. пантомимических и голосовых реакций, для «реактивных» движений бегства и обороны, для рефлексов защиты и «испуга», для движений ориентировки, адаптации и установки во внешнем мире и для вегетативных реакций (A. Jacob, O. Förster, H. Lewy и др.). Здесь в процессе интегрирования различных сложнейших «функциональных аккордов» организуются высшие формы субкортикальной деятельности, т. е. инстинкты.

Подчиненный ему и управляемый им *pallidum*, являясь по Kleist'у в большей степени моторным, нежели координирующим центром, содержит в себе целый ряд более простых, более примитивных автоматических механизмов, «экспрессивных» реакций и «реактивных движений», входящих как отдельные компоненты в координирующую работу *striati* (Förster). Стриарные рефлекторные механизмы, тормо-

за и возбуждая, подчиняют себе паллидарные механизмы, а эти последние регулируют деятельность церебелло-рубральных и нижележащих рефлекторных дуг (С. и О. Vogt, A. Jacob, Kleist, Lotmar и др.).

Striatum externum (caudatum) и pallidum externum осуществляют высшие тончайшие автоматизмы в виде «выразительных» и «символических» (мимика, голосообразование) реакций; striatum internum (putamen) и substantia nigra ведают менее сложными, но все же еще относительно «тонкими автоматизмами»: установочными движениями, движениями конечностей; pallidum internum и с. subthalamicum осуществляют общие массовые «грубые автоматизмы», движения всего тела (Kleist). Nucl. ruber является центральной станцией статотонических рефлексов, подчиненной и управляемой вышележащими отделами (главным образом pallidum) и в свою очередь регулирующей миелэнцефалические механизмы.

Посмотрим теперь на те изменения поведения, которые будут результатом болезненных нарушений тонуса и взаимодействия различных отделов экстрапирамидной системы и правильных взаимоотношений между различными стволовыми центрами.

Начнем с таламуса. Явления местного раздражения в этом органе, посылая патологические импульсы к эффекторным центрам подкорки, дают различные формы вынужденных или насильственных движений начиная от высших экспрессивных (насильственный плач или смех) и кончая относительно элементарными, а также различные расстройства чувствительности. Необходимо впрочем помнить, что те же движения будут иметь место и при непосредственном раздражении strio-pallidum, а более простые из них — нижележащих эффекторных центров.

Явления местного торможения (или выпадения функций) кроме понижения различных видов рецепции должны дать еще пока почти неизученные, частичные выпадения подкорковых реакций, например в виде отсутствия реактивных защитных движений на болевые раздражения (эпидемический энцефалит, шизофрения). Но опять-таки те же выпадения будут иметь место и при явлениях торможения в соответственных эффекторных станциях.

Местные явления раздражения или торможения в таламусе естественным образом нарушают и кортикальную деятельность, повышая, понижая или качественно извращая рецепторные импульсы, приходящие в кору. Повидимому подобные расстройства в области кинестетической и висцеральной рецепции становятся исходными точками для развития ипохондрического бреда, бреда одержимости, отношения, гипнотического влияния и т. п. Изменения общей возбудимости таламуса в сторону плюса дают картину общей повышенной сензитивности, в сторону минуса — картины апатии, астении, абулии, ослабления всяких «влечений» (Antriebsmangel). Kleist, как мы уже знаем, для таламического торможения с растормаживанием низших стволовых центров считает характерным негативистическое сопротивление (Gegenhalten) и появление примитивных рефлексов. Глубокое торможение таламической деятельности равнозначно сну.

Изменение нормальных взаимоотношений в рецепторной и эффекторной частях высших экстрапирамидных механизмов при повышении возбудимости thalamus'a и при торможении высших эффекторных станций (strio-pallidi) должно, задержав безусловно рефлекторную разрядку «инстинктивных» таламических импульсов, усилить приток их к коре

больших полушарий, к рецепторно-ассоциативным областям, отсюда быть может подкорковая предпосылка к «аутистическому мышлению» при наличии задержки для «аффективных разрядов»¹. Возможно, что при торможении высших таламо-стриарных безусловно рефлекторных пантомимических механизмов могут освободиться, растормозиться рудиментарные, филогенетически древние механизмы первобытной символики, которые, направляя соответственным образом кортикальную деятельность, создают «архаические примитивные мотивы мышления» (A. Storch).

При резком колебании возбудимости высших субкортикальных центров в ту или другую сторону повидимому наблюдается смена «аффективной тупости» внешне немотивированными «аффективными вспышками».

Постепенно нарастающее экстенсивное торможение всех высших таламо-стриарных механизмов прежде всего должно дать выпадение пантомимико-вегетативного аккомпанемента поведения, его «аффективной окраски», т. е. вести к развитию «эмоциональной тупости».

Пищевое или половое возбуждение, воздействие безусловных пищевых, самозащитных, половых и т. п. стимулов в таких условиях хотя и ведет к соответственным безусловно рефлекторным актам, но утратившим однако свой «экспрессивный», т. е. пантомимический аккомпанемент, и в силу растормаживающего эффекта (вследствие торможения высших субкортикальных центров) носящих усиленный «импульсивный» характер. При этом кортикальная, т. е. условная, пантомимика («корковая аффективность») в течение некоторого времени удерживается, но мало-помалу, не поддерживаемая своими безусловными рефлексам, тормозится и она.

Таким путем между кортикальной и инфракортикальной деятельностью образуется как бы зияющая щель (интрапсихическая атаксия, «шизофреническое расщепление») в виде выпавшей или временно заторможенной работы высших интегрирующих субкортикальных центров, сопровождающих в норме своим пантомимико-вегетативным аккомпанементом все основные инстинктивные реакции палэнцефалона, а также и кортикальную деятельность, утрачивающую теперь свой «аффективный аккомпанемент»².

Однако кроме собственной деятельности striatum осуществляет еще сложные регуляторно координирующие воздействия на другие центры стволового аппарата.

Как мы уже знаем по современным воззрениям, таламо-стриарные механизмы в норме подавляют, тормозят деятельность нижележащих отделов экстрапирамидной системы и в первую голову pallidum'a (по Lotmar'у тормозят одни реакции и, наоборот, стимулируют другие).

При различных патологических процессах в мозговом стволе, как деструктивного (очагового или диффузного), так и чисто динамического происхождения нередко наблюдается (стойкое или временное) торможение различных отделов экстрапирамидной системы, в зависимости от экстенсивности и интенсивности которого возникают и различные изменения поведения больных. Неизменно при этом торможение более высоких стволовых безусловно рефлекторных механизмов освобождает, рас-

¹ Здесь надо вспомнить о присущей шизоидам тягучести и порывистости, когда аффект прорывается как бы через плотину.

² Специально патологии сложно безусловных рефлексов при шизофрении посвящена работа автора, напечатанная в юбилейном сборнике А. И. Ющенко (1929).

тормаживает деятельность механизмов более низких, в норме подчиненных первым.

При заболевании, локализованном преимущественно в *striatum internum* (*putamen*), растормаживание паллидарной, нигральной и быть может рубральной деятельности приводит к хореатическим, атетотическим, торсионным и родственным им гиперкинетическим явлениям. При поражении более высокоорганизованного и дифференцированного *striatum externum* (*caudatum*) и явления растормаживания (преимущественно *pallidi externi*) носят более сложный характер, возникая в форме описанных Kleist'ом «психомоторных» гиперкинезов, акинезов, паракинезов, дискинезий, ритмических повторений и т. п.

Так как паракинезы напоминают усложненные хореатические движения, а ритмические реакции (стереотипии, итерации)—движения атетотические (например типичные для атетоза стереотипные движения пальцев в виде «верчения пилюль»), то возможно, что первые являются результатом заболевания малых координирующих клеток *caudati*, а вторые—больших тормозящих (Kleist). Это предположение подтверждается тем, что в ряде случаев кататонического синдрома с резко выраженными стереотипиями было найдено поражение как раз крупных клеток *caudati* (Kleist, Steck).

Общее моторное беспорядочное оживление, напоминающее то хорею, то атетоз, но представляющее собой более тонкую дискоординацию субкортикальной деятельности, рассматривается как «психомоторная гиперкинезия» (Kleist).

Простыми паракинезами Kleist называет различные формы двигательного беспокойства, стоящие на грани между нормальными «экспрессивными» и «произвольными» движениями, с одной стороны, и хореатическими, торсионными, тикообразными и родственными им явлениями—с другой. Характерными для этих «вынужденных» псевдоэкспрессивных и псевдоспонтанных движений являются внешняя немотивированность и неадекватность окружающей обстановки. Сюда относятся причудливые движения конечностей, вращательные и толчкообразные реакции всего тела, странные жесты, гримасы и т. п. Это как бы отдельные отрывки, фрагменты, продукты распада различных «выразительных» и символических реакций.

Под сложными паракинезами понимаются главным образом искажения и извращения «тончайших автоматизмов», т. е. мимики, жеста, интонации. Общая пантомимическая или жестикуляционная, символическая реакция, появляющаяся вполне адекватно в ответ на тот или другой стимул, необычным образом изменяется различными как будто совершенно излишними и неуместными вспомогательными и дополнительными движениями.

К ритмическим движениям¹ относятся стереотипии и итерации. Под первыми подразумеваются внешне необусловленные, стереотипные повторения одного и того же движения, жеста, гримасы, происходящие обычно на фоне общего моторного оскудения (гипокинезии), под вторыми многократные повторения различных «спонтанных», реактивных и имитируемых движений или отдельных звеньев внешне мотивированных цепных и сложных моторных актов.

¹ В противоположность только что описанным «гиперкинетическим паракинезам» эти ритмические движения иногда называют «акинетическими паракинезами».

Соответственные импульсы в кору от каударных центров голосообразования приводят к аналогичным явлениям в е р б и г и р а ц и и и п а л л и л а л и и.

Вообще вторично вслед за болезненноизмененной деятельностью субкортикальных центров вследствие патологических проприоцептивных (скелетомышечных) раздражений, поступающих в мозговую кору, соответственным образом нарушается и работа больших полушарий, прежде всего та, которая происходит при непосредственном или косвенном участии пострадавших центров («произвольная» деятельность и вторичные автоматизмы).

Д и с к и н е з и и наблюдаются или на фоне общего двигательного обеднения («психомоторная акинезия») или, наоборот, вплетаются в картину общего двигательного беспорядочного возбуждения («психомоторная гиперкинезия»). В первом случае вызванное тем или другим внешним стимулом действие вдруг внезапно прекращается, не доходясь до конца, или протекает с задержками (*Sperrung*), толчкообразно, или осуществляется, как бы прорываясь через плотину, стремительно, но с большим скрытым периодом, запаздывая и отставая на значительный промежуток времени от своего стимула («реакция в последний момент»). Во втором случае движения носят необычно диффузный, иррадированный характер, сопровождаясь массой излишних и содружественных реакций, несколько напоминающих хорейатические движения.

До сих пор мы говорили о расстройствах моторики, связанных с поражениями стриарной деятельности и вторично вызываемыми ими нарушениями деятельности паллидарной; переходя теперь к характеристике болезненных изменений этой последней, мы должны отметить, что при заболеваниях *pallidi* естественным образом страдают и стриарные функции, представляющие собой в значительной мере координацию и регуляцию паллидарных реакций (*A. Jacob*).

Торможение или разрушение деятельности *pallidi interni* ведет к общей акинезии, т. е. моторному обеднению и явлениям ригидности (акинез с *rigor*'ом). Заболевание *pallidi externi* дает картину или истинной *flexibilitas cerea* («восковая гибкость»), или *pseudoflexibilitas*, где имеется более или менее кратковременное застывание в различных позах (*Haltungsverharren*). Общее разлитое торможение всей деятельности *pallidi* целиком приводит к картине общего оцепенения и нередко к причудливым аномалиям положения. Но иногда такой акинез может носить и более частный, изолированный характер, например мутизм. Участие *pallidi interni* всегда обнаруживается по наличию явлений ригидности.

Ту же картину акинезии и *rigor*'а дает и торможение нигральной деятельности. Таким образом при торможении паллидарной (и отчасти нигральной деятельности) мы наблюдаем, с одной стороны, выпадение принадлежащих им рефлекторных механизмов, описываемых обычно как «первичные автоматизмы», а с другой—явления растормаживания в субпаллидарных, т. е. в нижерасположенных церебелло-рубральных рефлекторных дугах, освобождение статотонических механизмов.

Разлитое торможение всей экстрапирамидной системы или главной рецепторной станции, т. е. *thalamus*'а, ведет к освобождению функций *medullae oblongate* и нижележащих отделов, что выражается в появлении общего «вынужденного сопротивления» (*Gegenhalten*), т. е. негативизма, и в расторможении примитивных рефлексов: сосательного (хо-

боткового). хватательного в форме «вынужденного хватания» и др. (Kleist. Schuster).

Точно так же и эхокинетические явления Kleist относит к результатам таламического торможения¹.

Иногда на фоне кататонических форм шизофрении возникает и полный таламический синдром, причем патологический процесс в зрительном бугре, как мы уже говорили, способствует появлению «ипохондрического бреда» и «бреда отношения» (Guiraud).

Итак, кроме грубых, главным образом очаговых поражений мозгового ствола, с которыми мы встречаемся при различных «экстрапирамидных заболеваниях» (болезни Wilson'a, Parkinson'a, Huntington'a, Sydenham'a, эпидемический энцефалит и т. п.) и которые дают преимущественно уже подробно описанный нами в свое время хореатический, атетотический, гипокинетически ригидный и вегетативный синдромы или различные промежуточные между ними и родственные им клинические картины, мы знаем теперь еще целый ряд палэнцефалических симптомокомплексов, особенно часто встречающихся при различных «душевных заболеваниях» и состоящих в относительно парциальных, охватывающих первично лишь определенные ствольные рефлекторные системы расстройств, обычно сопровождаемых и кортикальными нарушениями². Большая часть этих симптомокомплексов представляет собой различные формы кататонического синдрома. Сюда относятся:

а) Кататонические гиперкинезы, начиная от «манерничания», «вычурности поведения», «аффективной позировки» и кончая общим беспорядочным моторным возбуждением.

б) Кататонические паракинезы и дискинезии, то приближающиеся к хореатическим гиперкинезам, то к акинетическим формам с явлениями стереотипии, итерации и монотонными «вынужденными» движениями на первом плане.

в) Кататонические гипокинезы: 1) общая акинезия в форме простого расслабленного «обездвижения» (Kleist), *Schlaaffe Akinese* (Homburger); 2) *flexibilitas cerea*—каталепсия; 3) застывание в различных позах (*Haltungsverharren*, *Haltungsanomalien*); 4) общее напряженное оцепенение с явлениями ригидности (*starre Akinese*—Homburger); 5) негативистическое сопротивление (*Gegenhalten*); 6) эхокинезия, «внушенные автоматизмы» (*Befehlsautomatie*); 7) общее обеднение движений, мимики, интонаций (*Bewegungsarmut*)³.

¹ Angyal Lajos предлагает различать инстинктивные (*Antriebsstörungen*), обусловленные таламическими поражениями и интерваторные (*Innervationsstörungen*), зависящие от поражении *striopallidum*.

² Гистопатологические изменения в различных отделах экстрапирамидной системы при шизофрении (в частности при *dementia praecox*) были описаны многократно (Stocker, Marcus, Urachia, Buscaino, Josephy, Morse, Steiner, Снекарев и др.). Особенно часто среди этих случаев встречаются поражения *thalamus'a* и *striopallidum'a* (Josephy, Kleist, Herz, Merzbach, Freeman, Morse, Buscaino, Marchand, Guiraud и др.). Buscaino пытается даже при этом установить корреляцию с определенными синдромами: при каталепсии—поражение *n. ruber* и *n. dentatus*, при негативизме и гипертонии—*pallidum*, при стереотипиях—*striatum*.

³ Voestrem различает следующие кататонические симптомокомплексы: 1. Акинетически-кататонические состояния: а) чистый акинез; б) напряженный акинез; в) застывание в позах. 2. Сложные кататонические состояния: а) внушенные автоматизмы (*Befehlsautomatie*); б) негативизм; в) манерность и причудливость (*Bizarrerien*); г) стереотипии. 3. Гиперкинетически-кататонические состояния: а) общее моторное беспокойство; б) импульсивные акты.

При некоторых из этих состояний нередко говорят о «кататоническом ступоре».

Изменения, аналогичные тому, что мы видели в области субкортикальной моторики и миостатики, происходят повидимому и в вегетативной сфере, но здесь при современном состоянии учения о вегетативной нервной деятельности о них говорить еще трудно ¹.

Наряду с резким усилением отдельных вегетативных реакций (сосудистых, слюно-, сально-, потоотделительных и т. д.) при различных формах «психомоторного возбуждения» или на фоне гипертонически-акинетических или просто гипокинетических картин бросается в глаза своеобразное «вегетативное оцепенение»: отсутствие вазомоторной игры, ослабление игры зрачков, спазматическое или, наоборот, атоническое состояние гладкой мускулатуры кишечника и мочевого пузыря, термическая стабильность, которую не удастся нарушить даже энергичными пирогенными воздействиями, стойкое понижение метаболизма и т. д. (Guiraud, Bowman) ².

Вегетативные расстройства при кататонии ставят в связь с поражениями *hypothalami*, в частности инфундибуло-мамиллярной области (Guiraud) или же с поражением *Höhlengrau* III желудочка (Stehelin). Быть может и здесь точно так же имеется своего рода «вегетативная гипер- или гипокинезия».

Особенно часто все только что описанные симптомокомплексы наблюдаются при кататонической форме шизофрении (*dementia praecox*), при метэнцефалитических психозах ³ и при так называемых двигательных психозах—«*Motilitätspsychosen*» (Wernicke Kleist). В то время как для первой по мнению Kleista характерны простые паракинезы и в особенности стереотипии и итерации, для последних типичны более сложные паракинезы, преимущественно в форме «псевдоэкспрессивных» и «псевдоспонтанных» движений.

Т. о. «аффективные расстройства» при шизофрении тесно связаны с нарушениями инстинктивной деятельности, с нарушениями таламостриарных функций, а расстройства первичных автоматизмов и статотоники (каталепсия, гипертония, негативизм и т. п.),—с патологическими изменениями динамических взаимоотношений между различными этапами экстрапирамидной системы.

Однако, учитывая теснейшую связь последней с целой сетью нейронов мозговой коры, было бы неправильно говорить об изолированном поражении только экстрапирамидного аппарата. Повидимому патологические сдвиги внутри этой кортико-экстрапирамидной системы могут быть вызваны как из подкорки, так и с коры.

Кроме того кататонические явления относительно нередки при артериосклерозе мозга, альцгеймеровской болезни, при эпилептических су-

¹ При кататонических состояниях наблюдается также нарушение нормальной хронаксии мышц и нервных стволов (Claude, Bourguignon, Vagus и др.).

² Betziehe (1930) подчеркивает стоящую в связи с расстройством деятельности вегетативных центров слабость окислительных процессов со стороны печени. Buscaino (1930) относит шизофрению к аминотоксикозам, думая, что здесь имеет место аутоинтоксикация гистамином, мескалином и бульбокапнином; приблизительно также, особенно подчеркивая роль бульбокапнина, думает и de Jong.

³ В противоположность кататоникам у постэнцефалитиков по мнению Pfersdorff'a расстройства моторики носят более элементарный характер, нет манерности и причудливости движений, реакции на приказ хотя и замедлены, но адекватны.

меречных состояниях, при симптоматических психозах, истерических реакциях и т. д. Реже они встречаются при *paralysis progressiva* и циркулярном психозе.

Промежуточной формой между общим и гармоническими изменениями тонуса экстрапирамидного аппарата и парциальными, дистоническими его нарушениями являются выделяемые в последнее время Kleist'ом «циклондные психозы», к которым он относит также двигательные психозы Wernicke и периодические состояния спутанности (*Die Verwirrtheiten*), когда-то описанные Meynert'ом. Здесь маниакальному возбуждению соответствует состояние общего гипер- и паракинетического беспокойства, а депрессивной фазе—явления акинезии и в частности различные формы кататонического ступора («психомоторной акинезии»).

Если при органических, деструктивных заболеваниях (напр. эпидемический энцефалит) симптоматические картины определяются локализацией очаговых поражений и в силу этого характеризуются значительной пестротой, то при так называемых функциональных и системно деструктивных психозах с большим постоянством повторяются одни и те же синдромы, что заставляет говорить о фенотипически детерминированной недостаточности определенных нейронных инфракортикальных систем, внутри которых и разыгрываются болезненные явления, изменяющие нормальные соотношения в их различных подчиненных друг другу отделах.

Нередко реактивные динамические нарушения, сопутствующие тому или другому органическому поражению коры и подкорки, с особенной яркостью выступают именно в этих неполноценных системах, выявляя то или другое конституциональное предрасположение, примером чему могут служить шизофреноподобные картины в поздних стадиях эпидемического энцефалита (метэнцефалитические психозы) или шизофренические психозы на фоне сифилитических поражений мозга.

Еще раз повторяем, что при всех описанных здесь межцентральных расстройствах неизбежно вторичным образом нарушается и работа больших полушарий, болезненно изменяется корковая динамика. Расстройства безусловно рефлекторных механизмов всегда сопровождаются и нарушениями в их кортикальных надстройках, в тех или иных системах условных связей, осуществляющихся с помощью поврежденных механизмов.

Б. Внутрицентральные нарушения

До сих пор шла речь о тех относительно парциальных нарушениях деятельности мозгового ствола, которые заключаются преимущественно в изменении нормальных взаимоотношений между различными его этажами, между отдельными, расположенными друг над другом отделами.

Но как мы уже неоднократно говорили, мозговой ствол содержит ряд важнейших биологических функциональных центров, каждый из которых представляет как бы пирамиду, основание которой покоится в продолговатом и спинном мозгу, а вершина находится в субкортикальных ганглиях, т. е. иными словами мы имеем в каждом таком случае иерархию соподчиненных один другому и расположенных друг над другом анатомических рецепторных и эффекторных центров, деятельность которых объединяется высшим интегративным центром, локализованным в *striatum*. Такую систему мы и называем функциональным центром, а

верховный ее отдел—высшим субкортикальным центром. В таком смысле мы различаем высшие безусловно рефлекторные центры: питания, размножения, самозащиты и ориентировки—исследования.

С интрацентральными (внутрицентральными) расстройствами ствольной деятельности мы встречаемся при «душевных заболеваниях» и общих неврозах сплошь и рядом.

В одних случаях они происходят на фоне общих синтонных или частичных интерцентральных нарушений и тесно с ними переплетаются, в других—носят более или менее изолированный характер, сосредотачиваясь по преимуществу в пределах какого-либо одного вида «инстинктивной деятельности» и вовлекая в заболевание прежде всего всю надстроенную на ней кортикальную деятельность (всю связанную с данным высшим безусловным рефлексом систему условных связей).

При этом заболевание того или иного функционального безусловно рефлекторного центра может носить не только первичный характер, обуславливаясь его фенотипической недостаточностью или патогенными эндосоматическими воздействиями (через кровь), но также возникать и вторично, реактивно вслед за расстройствами кортикальной деятельности в связи с изменениями нормального динамического состояния больших полушарий, вызванного осложнениями и трудностями социальной адаптации.

а) Расстройства пищевой безусловно рефлекторной деятельности (пищевого инстинкта)

«Из числа влечений человека влечение к пище,—говорит Bleuler,—искажено в наших условиях и нелегко поддается изучению». Тем не менее Краерелин полагает, что пищевой инстинкт «при душевных болезнях очень часто обнаруживает различные расстройства»; Bleuler хотя и чрезвычайно кратко также останавливается на «болезненных расстройствах стремления к пище». Витке полагает, что «отсутствие нормального чувства насыщения», или полифагия, встречается при психозах довольно часто.

С повышением возбудимости пищевого центра наряду с другими центрами мы встречаемся при маниакальных состояниях в более изолированной форме у паралитиков, кататоников и идиотов, где «обжорство» не столько впрочем зависит от первичного повышения пищевой возбудимости, сколько нередко от устранения всех тех условных кортикальных доминант, которые в норме подавляют пищевую деятельность.

Витке считает расстройства пищевого инстинкта, главным образом в форме полифагии, особенно характерными для олигофренов, прогрессивных паралитиков, сенильных больных и кататоников.

Наоборот, резкое падение возбудимости пищевого центра («потеря аппетита»), влекущее за собой упорный отказ от еды, является одним из характерных симптомов депрессивных и меланхолических состояний¹.

¹ Очень часто источник такого отказа ищут «в бредовых идеях», однако, нам думается, высказывания больных в этом случае, их речевая интерпретация своего отказа нередко является лишь вторичной кортикальной реакцией на первичный факт субкортикального торможения пищевого центра, хотя при реактивных депрессиях возможен и другой механизм, когда торможение с мозговой коры, охватив предварительно всю систему пищевых условных связей, затем опускается, иррадирует и на пищевой безусловный центр.

Иногда мы встречаем то же явление и при невротических состояниях, особенно при истерии, где нередко наблюдается также резкое колебание пищевого тонуса.

Наличие в мозговой коре постоянно поддерживаемых внешними воздействиями функциональных очагов возбуждения может дать сильную отрицательную индукцию и на пищевой центр. Наконец торможение пищевой деятельности часто вплетается и в кататонические картины.

Вероятно в различных случаях источник нарушения лежит на различных уровнях «функционального центра», локализуется в различных этажах, но где и когда именно, мы это еще далеко не всегда знаем.

Болезненные изменения тонуса пищевого центра не ограничиваются только аппаратом приема пищи, но распространяются на безусловно рефлекторную деятельность всего пищеварительного тракта; так, при маниакальных состояниях весь акт продвижения пищи по желудочно-кишечному тракту ускоряется, а при депрессивных резко замедляется вследствие соответственных изменений перистальтики (Henry).

К извращениям в области пищевого инстинкта следует отнести склонность некоторых шизофреников и идиотов поглощать совершенно несъедобные предметы (копрофагия), что впрочем может зависеть не только от резкого повышения возбудимости пищевого центра, но и от утраты (или отсутствия) всех приобретенных кортикальных тормозов, детерминирующих нормальное питание и выбор пищи¹. Bleuler считает для шизофреников характерным «отклонения от нормального влечения к пище».

С частичными, фрагментарными заболеваниями пищевого акта мы встречаемся при различных органических заболеваниях (расстройства глотания при бульбарном параличе, различные нарушения пищевой деятельности при эпидемическом энцефалите и т. п.), а также при функциональных—в виде двигательных или секреторных неврозов желудка и кишечника, являющихся по Kurschmann'у заболеванием отдельных вегетативных безусловных рефлексов. Совершенно естественно, что те или иные нарушения тонуса безусловно рефлекторного пищевого центра должны неизбежно сказываться и на кортикальной деятельности и, наоборот, торможение этой последней может иррадиировать на соответственные субкортикальные центры.

Интересно, что в психиатрии XIX столетия расстройствам пищевого инстинкта уделялось значительно больше внимания, чем теперь, и для многих заболеваний поведения основную причину искали в «нарушениях пищеварения» или «желудочно-кишечной аутоинтоксикации». Весьма вероятно, что в этом была известная доля правды. Нет сомнения, что вызванное теми или иными болезненными изменениями химизма организма понижение возбудимости пищевого безусловного центра или частичные, фрагментарные заболевания пищеварительного механизма должны накладывать свой отпечаток и на все поведение больного, ибо торможение безусловного пищевого рефлекса неизбежно сказывается и в соответственном состоянии всей системы построенных на нем в течение жизни условных связей, а вместе с тем в большей или меньшей степени нарушается и вся кортикальная динамика. То же должно иметь место и при резких колебаниях пищевого тонуса («аппетита»). Возможно поэтому, что целый ряд невротических главным образом неврасте-

¹ Здесь может идти речь также о так называемой ультрапарадоксальной фазе, когда все нормальные пищевые стимулы превращаются в тормозные, а запретительные (с детства) тормозные, наоборот, приобретают положительное действие.

нических и легких депрессивных (особенно ипохондрических) состояний имеет именно такой источник.

С другой стороны, нередко приходится встречать субъектов, у которых различные конфликты в области социальной адаптации («психические травмы») неизменно сопровождаются полной «потерей аппетита» и длительным отказом от пищи вследствие кортикогенного торможения, видимо в этом случае конституционально слабого пищевого центра, легко тормозимого с коры.

Как мы знаем, и в норме возбуждение других инстинктов, особенно полового и самозащитного, резко угнетает пищевой центр. Очевидно, что при патологической возбудимости этих безусловно рефлекторных деятельностей подобное пищевое торможение должно выступать с особенной экспрессией.

Имеется много оснований думать, что и в норме конституциональная, фенотипическая возбудимость пищевого центра колеблется в значительных пределах. Субъекты с резко повышенной по сравнению со средней нормой его возбудимостью, равно как и представители резко пониженной возбудимости в церебральном взаимодействии с окружающей средой, оказываются в неблагоприятном положении, поскольку их кортикальная динамика находится в постоянных условиях избыточной или, наоборот, недостаточной тонизации, прежде всего сказывающейся на системе пищедобывательных условных связей (эффективных и тормозных), а вместе с этим приобретающей и актуальнейшее значение в процессе социальной адаптации.

Еще раз повторяем, что гипер-, гипо- или дисфункция (качественное извращение) пищевого инстинкта то вплетается в сложные нарушения кортико-субкортикальной деятельности, то выступает в относительно изолированном виде, неизменно однако увлекая за собой и всю систему надстроенных над ним условных связей.

Итак, все же нам кажется, что нарушения тонуса пищевого безусловно рефлекторного центра, влекущие за собой различные расстройства влечения к пище и пищевого акта, заслуживают к себе большего внимания в патогенезе различных заболеваний поведения, чем то, которое им в настоящее время уделяется.

б) Расстройства сексуальной безусловно рефлекторной деятельности (полового инстинкта)

Значение болезненных расстройств полового инстинкта, несомненно переоцененное и преувеличенное Freud'ом, тем не менее громадно для патологии поведения. Тонус, зарядка сексуального безусловно рефлекторного центра, определяя в большой степени и тонус мозговой коры, ведет к образованию более или менее мощной кортикальной доминанты, накладывающей свой характерный отпечаток и на поведение и на социальную адаптацию к окружающей среде.

Можно различать, с одной стороны, болезненные нарушения деятельности низших половых центров (расстройства *potentiae*), а с другой — деятельности высших интегральных сексуальных подкорковых центров, включающей в себя искательные реакции по отношению к другому полу и эротическую пантомимику (расстройства *libido sexualis*).

Общее повышение полового безусловно рефлекторного тонуса чаще всего встречается при гипоманиакальных состояниях, затем при неко-

торых психопатических состояниях и наконец при тиреогенных психозах. Повышение сексуальной возбудимости при различных формах «слабоумия» (врожденного или приобретенного) объясняется во многих случаях скорее недостаточностью кортикального торможения, чем первичным усилением безусловно рефлекторного тонуса.

Первичное усиление половой возбудимости нередко также повидимому встречается при органических заболеваниях экстрапирамидной системы, особенно при эпидемическом энцефалите в юношеском возрасте, являясь здесь выражением местного раздражения или индуцированного повышения возбудимости половых центров.

Извращения полового инстинкта характерны для шизофрении (Bleuler), где нередко повидимому также усиление и ослабление его.

Нередко на грани с патологическим состоянием находится сексуальный тонус при чрезмерно длительном половом воздержании. Но здесь ярко сказываются конституциональные особенности в виде степени фенотипической возбудимости половых безусловно рефлекторных центров и индивидуальных особенностей приобретенных в течение жизни кортикальных тормозных коррекций (влияния социальной среды).

Резкие нарушения корковой деятельности, вызываемые повышением сексуального безусловно рефлекторного тонуса, мы часто встречаем в возрасте полового созревания. Наоборот, ненормальное понижение половой возбудимости чаще всего является результатом недоразвития, заболевания или преждевременного увядания эндокринной деятельности половых желез.

Ослабление полового инстинкта характерно также для депрессивных состояний. И обратно, сексуальная инволюция часто сопровождается развитием депрессивных психозов.

Отмечают еще резкое понижение сексуального инстинкта у морфинистов и при многих формах олигофрении.

Резко бросается в глаза понижение сексуального тонуса при всех заболеваниях, связанных с повышением инстинкта самозащиты, главным образом в пассивно оборонительной форме. Преобладание в клинической картине реакций «страха», «тревожности», «подозрительности» и т. п. в громадном большинстве случаев сочетается с понижением или торможением сексуальной деятельности.

По Freud'у одной из основных причин «актуальных неврозов» является «недостаточное сексуальное удовлетворение», рождающее «страх». Как думает Schilder «одно только подавление сексуальных побуждений (следовательно психический сексуальный конфликт) создает невроз «страха».

Ослабление «полового влечения» Bleuler считает чрезвычайно характерным также для паранойи. С другой стороны, Kleist описывает специальную «инволюционную паранойю».

Повидимому в то время как в одних случаях первичное торможение сексуальной деятельности ведет к повышению возбудимости самозащитного безусловно рефлекторного центра (в силу положительной индукции), в других, наоборот, первичное повышение возбудимости этого последнего влечет за собой вторичное торможение половых центров (отрицательная индукция) ¹.

¹ Так, Fürbringer подчеркивает чрезвычайную частоту случаев импотенции у участников мировой войны, находившихся в состояниях острой и длительной опасности.

Повышение возбудимости высшего субкортикального сексуального центра наряду с торможением низших половых центров (расщепление *libido* и *patentia*) нередко наблюдается при различных невротических состояниях, особенно при истерическом неврозе. Эротичность поведения, связанная с оживлением соответственных пантомимико-вегетативных реакций и существующая рядом с ней полная сексуальная «фригидность», характерна для многих истеричек¹. Здесь же длительное состояние половой заторможенности сменяется иногда внезапными взрывами возбуждения (полжигельная индукция) в форме истерического припадка, воспроизводящего бурный половой акт. По всей вероятности в последнем случае имеется автоматическая разрядка полового центра, причем сложный сексуальный безусловный рефлекс возникает без своего нормального безусловного стимула. Не исключена возможность, что эта разрядка является результатом длительной кумуляции в половом центре эндогенных раздражений, исходящих от полового аппарата.

Наличие глубокого торможения кортикальных сексуальных надстроек (системы сексуальных условных связей), вызванное например суровым и аскетическим воспитанием или тяжелыми конфликтами в сексуальной адаптации (изнасилование, смерть или измена любимого человека и т. п.) наряду с эндогенно обусловленной повышенной возбудимостью подкоркового полового центра в случаях функционально слабой коры создает особенно благоприятные условия для взрывообразной разрядки, своего рода «сексуального срыва».

Торможение высшего субкортикального сексуального центра с повышением возбудимости низших половых центров — довольно частое явление при кататоническом синдроме: на фоне полного отсутствия эротической пантомимики и исканий объекта усиленное онанирование или «импульсивные» попытки к половому акту.

Частные фрагментарные расстройства сексуального безусловного механизма нередки при различных органических заболеваниях нервной системы (*tabes dorsalis*, *encephalitis epidemica* и т. п.), а также при «половых неврозах», где, как и при других неврозах органов, динамические нарушения имеют место преимущественно лишь в отдельных компонентах сексуального сложно безусловного рефлекса, в отдельных вегетативных безусловных рефлексах (расстройство эрекции или эякуляции).

И здесь однако заболевание обычно не остается изолированным, а вслед за безусловным рефлексом в него втягиваются и все надстроенные над этим последним условные связи, что сплошь и рядом влечет за собой и более или менее резкие расстройства всей кортикальной динамики в форме общего невроза.

Вообще во всех случаях патологического повышения или понижения возбудимости полового безусловно рефлекторного центра, как мы уже упоминали, вторично нарушается и работа больших полушарий. С другой стороны, болезненные изменения этой последней нередко влекут за собой и патологическое нарушение инфракортикального сексуального

¹ Можно думать, что наряду с истинной половой фригидностью, в том смысле, как мы только что о ней говорили, у многих истеричных женщин существует как бы псевдофригидность, заключающаяся в том, что слабые сексуальные раздражения вызывают (через кору) половое возбуждение, а сильные, наоборот, подавляют, угнетают, тормозят половой центр через кортикальную надстройку его условных связей (парадоксальная фаза).

тонуса (иррадиация торможения или отрицательная индукция с коры на подкорку), с чем мы повидимому чаще всего и встречаемся при неврозах.

Что касается так называемых половых извращений, то повидимому подавляющее их большинство является заболеванием кортикальной деятельности приобретенного опыта, патологическими изменениями условных связей, зависящими от особенностей окружающей среды¹.

Впрочем все же в некоторых случаях можно предполагать и существование безусловно рефлекторной базы для таких извращений. Так, гомосексуальная или бисексуальная установка может зависеть от скрытого гермафродитизма и следовательно объясняться, с одной стороны, двойственным гормональным воздействием на тонус половых центров, а с другой—быть может и двойственностью или несоответственным характером этих последних (особенно высших субкортикальных центров).

Далее в отдельных случаях садистической или мазохистической установки можно допустить существование патологической иррадиации возбуждения полового центра на центры самозащиты: на агрессивно-нападательный (преимущественно у мужчин) или на пассивно оборонительный (преимущественно у женщин). Сходный механизм вероятно лежит нередко и в основе патологической ревности там, где «сцена ревности» является лишь обычной прелюдией к половому акту или особым «утонченным» выражением садистической тенденции.

Однако в основе патологической ревности повидимому не всегда находится болезненная иррадиация возбуждения, а может иметь место и положительная индукция, когда торможение полового центра (связанное например со старческим увяданием или органической импотенцией) вызывает повышение возбудимости или дает перевес активно оборонительному компоненту сложно безусловного рефлекса самозащиты, создавая картину «болезненной подозрительности». Сексуальные раздражители как субдоминантные переключаются на самозащитную доминанту. Таково вероятно происхождение патологической ревности при большой возрастной разнице между супругами.

Бредовое эротическое поведение и бредовые эротические высказывания—частое явление в психиатрической клинике, но если в одних случаях этот симптомокомплекс есть выражение ненормально повышенного тонуса безусловно рефлекторных сексуальных центров, приводящего к патологической кортикальной доминанте, соответственным образом болезненно эротизирующей поведение, то в других случаях налицо не столько повышенная возбудимость безусловно рефлекторного центра, сколько обнажение полового инстинкта вследствие вызванного какими-либо иными причинами повышения возбудимости больших полушарий, ведущего к растормаживанию всех приобретенных в течение жизни социально-этических тормозов в области сексуальной адаптации к окружающей социальной среде и появлению примитивных, ранее заторможенных реакций (напр. при прогрессивном параличе или при шизофрении).

В то время как при одних заболеваниях эти изменения носят чисто динамический и временный характер, при других они являются выражением деструктивных нарушений, приводящих или к явлениям мест-

¹ Подобно тому как мы это видели при извращениях пищевого инстинкта, и при половых извращениях вероятно нередко дело заключается в том, что нормальные сексуальные стимулы превращаются в тормозные, а тормозные ситуации, запрещаемые воспитанием и социальной средой, наоборот, приобретают положительное действие (ультрапарадоксальная фаза).

ного раздражения в инфракортикальных областях или разрушающих онтогенетический индивидуальный опыт, сохраняющийся в мозговой коре, и таким путем примитивизирующих поведение.

Надо думать, что тонус, зарядка полового центра (и его кортикальных надстроек) изменяются не только от сексуального режима, присущего данному индивидууму и в значительной мере детерминируемого внешними условиями (экономическое и социальное положение, воспитание, особенности партнера и т. п.), но также от возраста и состояния физического здоровья, но зависят также и от конституциональных фенотипических особенностей.

Сексуально-возбудимый тип в своей крайней патологической вариации (не корригированной воспитанием и средой) дает психопатическую конституцию с эротической окраской, с эксцессами (вплоть до преступлений) сексуального характера, с склонностью к нарушению социально-этических тормозов именно в этой области, быть может и с половыми извращениями.

Крайним патологическим вариантом слабого сексуального типа является евнухоидизм, где особенно ярко выступает недостаточность кортикальной тонизации, вызванная отпадением столь мощного источника возбудимости, каким является половой инстинкт («умственная утомляемость», «слабодушие», отсутствие инициативы, пониженная активность и т. п.).

Следует еще отметить, что при врожденной или приобретенной вследствие какого-либо заболевания сексуальной недостаточности в течение жизни вырабатывается целый ряд защитных корковых механизмов, приобретает множество различных «охранительных» навыков поведения, социально маскирующих имеющийся дефект и представляющих собой своеобразную патологическую регуляцию кортикальных функций. В этих случаях нетрудно уловить механизм тех невротических «арранжировок» или «надстроек», которые характеризуют адлеровскую «неполноценность органов» (*Minderwertigkeit der Organe*).

Значение болезненных расстройств сексуального инстинкта для этиологии патологического поведения особенно ярко выступает в климактерических, пресенильных, пуэрперальных и менструальных психозах. Во всех этих случаях нарушение сложной безусловно рефлекторной половой деятельности вызывает прежде всего расстройства той системы условных связей, которая надстроена на этом фундаменте в мозговой коре, а отсюда ведет и к более обширным нарушениям кортикальной динамики, вторично возникающим вслед за первичным поражением.

Отчетливо выступает важное значение периода полового созревания для возникновения шизофренических заболеваний. У шизоидов, а также у истериков по мнению Kretschmer'a особенно часто наблюдаются расстройства и задержки в развитии половой сферы: физическая инфантильность, «психическая ювенильность», чрезмерная привязанность к родителям, «недостаточная реальность эротических переживаний» и т. д. Для женщин шизоидного типа особенно характерны различные конфликты в области сексуальной адаптации к окружающей социальной среде (Liermann).

С другой стороны, с незапамятных времен обращается внимание на сексуальную неуравновешанность при истерии. И действительно в громадном большинстве случаев при этом заболевании удается установить различного рода «сексуальные конфликты», в основе которых повидимо-

му лежит болезненно повышенная возбудимость, патологическая тормозимость или внутренняя диссоциация в половом безусловно рефлекторном механизме, приводящие к различным нарушениям в соответственной системе условных связей и к сложным компенсирующим механизмам корковой динамики. Точно так же и в картине шизофрении в большинстве случаев ярко выступают различные расстройства той же системы, невольно заставляющие вспоминать о тех защитных против половых желез свойствах крови этих больных, которые были когда-то установлены Fauser'ом.

Издавна в психиатрии говорят также и о специальном «эротическом помешательстве» (Pinel, Krafft—Ebing, Balle, Kraepelin, Корсаков и др.), которое в последнее время обычно рассматривается в рубрике параноидных заболеваний. Некоторые указывают даже на необходимость выделения специальной нозологической формы, *paraphrenia erotica* (M. Carpas), особенно часто возникающей у старых дев (в последнее время аналогичные случаи описаны Mosbacher'ом).

Можно думать, что при высоком тонусе половых безусловных центров и при отсутствии нормальной разрядки их в больших полушариях может возникнуть патологическая по своей высокой возбудимости сексуальная доминанта, приводящая к нарушению нормальной тормозной коррекции и вызывающая картину более или менее «систематизированного эротического бреда». Наступающее в результате перевозбуждения мозговой коры ее разрушение ведет к гибели корковой мозаики и к постепенному распаду бредовой системы, все же еще сохраняющей свою эротическую окраску. Повидимому в случаях победы тормозного процесса переход системы половых условных связей (и быть может отчасти лежащего в их основе безусловного рефлекса) в состояние торможения дает резкий перевес (положительная индукция) пассивно оборонительной системе (нередко впрочем кортикально переключаемой в повышенную религиозность) в форме анксиозного или ипохондрического синдрома¹.

Конституциональная недостаточность, неполноценность сексуального инстинкта и его надстроек обычно активируется периодом полового созревания, вступлением в половую жизнь, пресениумом, климаксом, родами и менструациями, т. е. всеми теми условиями, которые затрудняют и усложняют адаптацию индивидуума в окружающей его социальной среде.

Конституционально повышенная возбудимость полового сложно безусловного рефлекса особенно ярко выступает при общем повышении стволового тонуса (маниакальная фаза циркулярного психоза), а также при всех деструктивных процессах в больших полушариях, разрушающих приобретенные в течение жизни «социально-этические» тормозы и обнажающих половой инстинкт, как это бывает например при прогрессивном параличе или при шизофрении.

Как и расстройства в области пищевого инстинкта, патологические изменения полового инстинкта в виде гипер-, гипо- или дисфункции (например половых извращений) то включаются в картины синтонных, то интерцентральных нарушений, то выступают относительно изолированно, резко выдвигаясь на первый план (половые неврозы, евнухоидизм, *paraphrenia erotica* и т. п.). Особенно важное значение расстройства

¹ В особенности при отсутствии организованной в онтогенетическом опыте кортикальной трудовой доминанты.

сексуального инстинкта и его кортикальных надстроек повидимому имеют для патогенеза истерии и шизофрении.

в) Расстройства самозащитной безусловно рефлекторной деятельности (самозащитного инстинкта)

В борьбе за свое существование с вредоносными воздействиями окружающей среды, с различными стихиями, хищными животными, себе подобными и т. д. в процессе филогенетического развития человек приобрел большое количество разнообразных форм самозащиты, многие из которых он вероятно получил еще по наследству от своих обезьяноподобных предков. Эти врожденные, родовые, филогенетические реакции, начиная от элементарных и кончая их высшими формами, представляют собой безусловно рефлекторную деятельность нижеполушарных отделов центральной нервной системы и составляют фундамент для всего разнообразия кортикальных, приобретенных в течение онтогенеза самозащитных реакций больших полушарий.

Субкортикальные ганглии (таламо-стрио-паллидарный аппарат), являющиеся носителями всех инстинктивных деятельностей, осуществляют и высшую интеграцию самозащитных реакций, объединяя сложные акты нападения, наступления, активной и пассивной обороны с соответствующей пантомимикой, «звуковыми жестами» (голособразование), изменениями мускулатонуса и общим вегетативным аккомпанементом.

Описывая различные заболевания экстрапирамидной системы, мы неоднократно указывали на то обстоятельство, что часто здесь страдают также «реактивные движения» и «экспрессивные реакции» самозащиты. В одних случаях «болевы» раздражения вызывают чрезвычайно резкую бурную реакцию (напр. при некоторых общих неврозах), в других, наоборот, не дают со стороны подкорки ни малейшего эффекта, несмотря на то, что речевая (корковая) реакция оказывается сохраненной. (Больной говорит, что «больно», но соответственной мимики и оборонительного, защитного движения не обнаруживает.)

Резкое повышение безусловных рефлексов самозащиты (вероятно впрочем кортикогенного происхождения) часто наблюдается при различных невротических состояниях (особенно при психастеническом и истерическом неврозах); значительное же понижение их, вплоть до полного отсутствия, неоднократно описывалось у шизофреников (Греккер, Пруссенко, Татаренко, Schilder.) Bleuler также отмечает у этих больных частое «отсутствие инстинкта самозащиты». С тем же самым мы нередко встречаемся и при позднем «паркинсонизме».

Изменения тонуса самозащитных центров могут быть вызваны внешней средой, различными ее «опасностями», а с другой стороны—эндогенными воздействиями в виде патологических раздражений, исходящих от тех или иных внутренних органов, и болезненных нарушений нормального физико-химического состава крови и цереброспинальной жидкости (в частности эндокринопатическими влияниями).

В значительной степени о состоянии тонуса этих центров нам приходится судить по вторичным изменениям, которые являются их следствием в виде тех или других расстройств нормальной кортикальной деятельности.

Резкое и длительное повышение возбудимости всех самозащитных условных связей, стойкое и продолжительное, притом особенно внешне немотивированное, неадекватное окружающей социальной среде существование кортикальной агрессивной, активно или пассивно оборонительной доминанты заставляет думать о том, что болезненные изменения соответственной системы условных связей, выражающиеся в характерных патологических нарушениях поведения, являются результатом заболевания того фундамента, на котором построена эта система, т. е. безусловно рефлекторного механизма самозащиты в отдельных его частях или в целом.

Во многих случаях однако удастся и непосредственно наблюдать более или менее внезапное вспыхивание сложного безусловного рефлекса самозащиты в силу автоматического (гематогенного) возбуждения соответственных центров или под влиянием патологических эндогенных (энтеро- или проприоцептивных) раздражений, освобождающегося из-под больших полушарий и по закону отрицательной индукции временно подавляющего, тормозящего деятельность этих последних.

Что касается окружающей и прежде всего социальной среды, то и она нередко дает поводы для обнаружения различных самозащитных безусловных рефлексов в виде тех безусловных стимулов, которыми являются все внешние ситуации, непосредственно угрожающие жизни или здоровью. Сюда относятся прежде всего различные катастрофы, начиная от стихийных бедствий (землетрясение, обвалы, наводнения и т. п.) и кончая пожаром, крушением поезда, аэропланными и автомобильными катастрофами, разнообразными «несчастными случаями» в виде попадания под трамвай, падения в воду и т. п. Особенно много безусловных стимулов самозащиты создает обстановка военных действий в виде близких разрывов снарядов, газовой атаки, рукопашной схватки, засыпания землей при взрыве тяжелой гранаты, фугаса, мины и т. п.

Во всех подобных случаях испытание филогенетического опыта, фиксированного в самозащитных безусловных рефлексах, как мы знаем, дает далеко не одинаковые результаты. В то время как для одних субъектов оно проходит бесследно, у других оно вызывает длительные и тяжелые последствия, выражающиеся или в продолжительном, общем повышении самозащитного тонуса (различные формы травматического психоневроза с реакциями «тревоги» и «страха» на первом плане) или же в своеобразной фиксации, «автоматизации» самозащитной безусловной реакции, периодически, припадкообразно возобновляющейся (при истерической форме травматического психоневроза). Иногда при этом агрессивно нападательная, активно или пассивно оборонительная реакция чрезвычайно легко оживляется в ответ на все раздражения окружающего мира (а весьма вероятно и собственного тела), так или иначе сигнализирующие о когда-то имевшем место безусловном рефлексе самозащиты и вызвавшей его внешней ситуации, т. е. образуется патологический в своей крайней обобщенности и неугасимости условный рефлекс.

Основу такого неодинакового отношения к одним и тем же безусловным стимулам со стороны различных лиц следует повидимому искать в конституциональных особенностях отчасти в смысле врожденной, генотипической дефектности, неполноценности безусловно рефлекторного механизма самозащиты, отчасти в смысле приобретенных, паратипических изменений его под влиянием каких-либо ранее перенесенных заболеваний или трудностей социальной адаптации, но и здесь конечно

громадное коррегирующее значение имеет прошлый социальный опыт.

С фенотипически повышенной возбудимостью различных компонентов самозащитного инстинкта мы чаще всего встречаемся при «психастеническом характере» (Р. Janet, Суханов, Ганнушкин), «паранойальном предрасположении или конституции» (Kraepelin, Krüger, Lange, Kehrer и др.) и при «эпилептоидной психопатии» в широком смысле этого слова (Kraepelin, Römer, Minkowska, Ганнушкин и др.)¹.

В одних случаях эта недостаточность обнаруживается в виде патологических изменений поведения, развивающихся уже в детстве, в других активизируется исключительными обстоятельствами внешней среды (участие в военных действиях, катастрофы и т. д.), нарушениями общего химизма организма (особенно в связи с заболеваниями органов внутренней секреции) или заболеванием отдельных внутренних органов (симптоматические психозы).

Следует заметить, что мыслимо несколько патогенетических путей для появления самозащитных симптомокомплексов в картинах церебральных заболеваний («душевных болезней» и «общих неврозов»). Так, эти синдромы могут возникнуть под влиянием патологических деструктивных процессов в мозговом стволе, явиться следствием разнообразных эндосоматических вредоносных воздействий на него, болезненно изменяющих его динамику, или наконец, могут быть результатом расстройств кортикальной деятельности, вторично нарушающих субкортикальную динамику, или вследствие разрушения онтогенетического опыта, хранящегося в больших полушариях, обнажающих фенотипически повышенный самозащитный инстинкт.

На самозащитных синдромах исключительно или первично кортикального происхождения мы сейчас останавливаться не будем, а займемся лишь теми случаями, в которых имеются непосредственные или опосредственные указания на патологические изменения субкортикальной, т. е. безусловно рефлекторной самозащиты.

Наиболее примитивными самозащитными рефлексамися являются: 1) общий тормозный рефлекс, носящий характер «мнимой смерти» или, как его называет Kretschmer, рефлекс иммобилизации и 2) общая иррадиированная двигательная реакция в форме диффузных, «отбивающих», «барахтающих» движений без резкой грани переходящих в судорожный припадок.

С обеими из этих реакций мы чаще всего встречаемся при невротических состояниях: при травматическом неврозе, истерии и т. д., а также в той группе заболеваний, которая объединяется общим названием эпилепсии.

Этим мы не хотим сказать, что всякий судорожный припадок относится сюда же. Прежде всего отсюда приходится исключить джексоновскую эпилепсию, все виды частичных судорожных явлений, вызываемых местными очагами раздражения в мозговом стволе (например судорога взгляда), пикнолепсию и еще многое другое.

Но там, где в этиологии припадков имеется указание на какую-либо внешнюю ситуацию, угрожавшую когда-то жизни больного и вызвавшую в свое время безусловно рефлекторную самозащиту в форме первого

¹ Подробно о значении повышения возбудимости самозащитного инстинкта при психастении и при паранойе см. работы автора: «Психиатрия, неврология, экспериментальная психология», № 3, 1923 и Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 85. 1926.

судорожного приступа, мы получаем известное право говорить о болезненной фиксации такого примитивного безусловного рефлекса. В значительной степени это относится к группе «аффект-эпилепсии» (Bratz—Kraepelin), к «психастеническим судорогам» (Oppenheim) и к тем истерическим припадкам, которые имеют аналогичную «самозащитную» этиологию.

При истерическом судорожном приступе, где часто еще ярко выступает пассивно оборонительная пантомимика, можно думать о высшей пассивно оборонительно безусловной реакции таламо-стриарного происхождения, при эпилептоидном, а во многих случаях и эпилептическом припадке можно предполагать диффузный рефлекторный разряд, происходящий на более низких уровнях мозгового ствола (pallidum-hypothalamus), конечно отнюдь не распространяя этого на всю группу эпилепсии целиком¹. В сновидениях и ауре травматических невротиков и многих эпилептиков с поразительной частотой фигурируют пожары, падение в воду, падение на них тяжестей, засыпание их землей и т. п., т. е. как раз те ситуации, при которых общая оборонительная реакция появляется как безусловный рефлекс. (Вероятно сновидения в этих случаях направляются патологическими кинестетическими и органическими раздражениями.)

Однако и в тех случаях, где в анамнезе больного не удастся установить имевшего когда-либо место внешнего безусловного стимула примитивнейшей обороны, мы не получаем еще права целиком отвергнуть самозащитное происхождение припадков.

Общую диффузную реакцию скелетной мускулатуры как акт самозащиты мы встречаем и при действии внутренних факторов: так, обеднение крови кислородом при различных формах задушения может вызвать подобную реакцию, направленную на освобождение от препятствующих дыханию моментов. При действии на центральную нервную систему различных отравляющих, эндотоксических (нередко инфекционно-токсических) или эндокринопатических веществ та же реакция как направленная против них может носить защитный характер в силу тех изменений химизма крови и изменений кровообращения, которые неизбежно вызываются бурной деятельностью всей скелетной мускулатуры, принимающей участие в припадке, и которые весьма возможно могут содействовать нейтрализации или разрушению вредоносного агента, циркулирующего в крови.

Наконец длительная кумуляция возбуждения в мозговом стволе, вызываемая какими-либо патологическими раздражениями энтеро- или проприоцептивного происхождения (например кишечными паразитами) и угрожающая гибелью нервной ткани, может быть разряжена точно так же и судорожном припадке, и в этом случае следовательно играющую роль защитного регуляторного приспособления (как бы предохранительного клапана).

¹ Едва ли было бы правильно искать в мозговом стволе специальный «центр» для судорожного припадка, как это некоторые делают («эпилептогенный центр» в гипоталамусе по Salmon'у и некоторым другим), или, скажем, локализовать его в каком-либо специальном отделе (tomben caephalon по Trendelenburg'у, Spiegel'ю и некоторым другим). Эксперимент с животными и клинический опыт говорят скорее за то, что едва ли не каждый отдел, каждый центр мозгового ствола может стать при патологическом раздражении источником судорожного припадка. К такому решению данного вопроса пришел и О. Forster, к тому же склоняется также и А. Д. Сперанский.

Таким образом нам кажется, что примитивная диффузная моторная реакция является универсальным самозащитным механизмом, направляемым нервной системой не только против различных внешних, но и многих внутренних, вредоносных факторов¹.

По аналогии с внешними болезнетворными влияниями можно думать, что при наличии повышенной конституциональной возбудимости самозащитных центров подобная реакция на эндосоматическое патогенное воздействие иногда фиксируется (или сенсibiliзируется), возникая в дальнейшем в ответ на слабые, незначительные раздражения, раньше не дававшие подобного эффекта и на раздражения, совпадавшие во времени с действием безусловных стимулов (условная реакция).

При тех же заболеваниях, где мы встречаемся с примитивными реакциями самозащиты в виде общей тормозной диффузной реакции или в виде общей моторной иррадиации, мы нередко находим и другие, более сложные формы безусловно рефлекторных самозащитных реакций.

Здесь мы прежде всего должны упомянуть о приступах бурной агрессии с нападением на окружающих и разрушительными тенденциями, иногда наблюдающихся при истерии и чаще всего при так называемой военной истерии (боевой автоматизм), а в особенности при эпилептических эквивалентах. Сюда же относятся и несколько реже встречающиеся эпилептические фуги, дающие картину пассивно оборонительного безусловного рефлекса в форме «панического бегства».

Как известно, обе эти формы иногда встречаются и при различных острых инфекционных заболеваниях, особенно при сыпном тифе и при малярии, где в свою очередь наряду с этим многократно описывалось и эпизодическое появление судорожных припадков.

Во всех тех же случаях изредка наблюдается и другая модификация безусловно рефлекторной самозащиты, а именно приступ внезапного и внешне немотивированного «страха», достигающего иногда пределов «дикого ужаса».

Кроме невроза «страха» и психоза «испуга» (Angstneurose, Schreckpsychose), военной истерии, некоторых форм эпилепсии и инфекционных психозов эта картина наблюдается при вегетативных неврозах и при некоторых симптоматических психозах (особенно при болезнях сердца по Kehr'er'y). Можно ее встретить также и при психозах органического происхождения (lues cerebri, артериосклеротические психозы и т. д.).

Длительные состояния «тревожности» и «страха» имеют место при психастенических состояниях, при неврозе страха и в ажитированно-меланхолическом синдроме (при циркулярных, циклоидных, инволюционных, пресенильных и других психозах²).

В одних случаях при этом фенотипически повышенная возбудимость соответственного самозащитного центра активируется извне различными вредностями окружающей среды, в других—она обнаруживается под влиянием тех или иных эндосоматических болезнетворных воздействий

¹ В иерархии различных форм безусловно рефлекторной самозащиты судорожный припадок является наиболее архаической, примитивнейшей формой, видимо растормаживаясь при торможении всех более высоких защитных реакций.

² Невроз страха по существу является одной из наиболее часто встречающихся разновидностей психастении. Нельзя также не согласиться с тем, что многие психастенические состояния родственны циркулярной депрессии (Ю. В. Каннабих).

По мнению Kehrer'a фобии представляют собой патологические условные рефлексы, в основе которых лежит конституциональная недостаточность, повышенная раздражимость отдельных нервных механизмов.

Как мы уже говорили, при депрессивных состояниях пассивно оборонительный синдром в виде пантомимических реакций «самоуничтожения», «покорности» и т. п. является повидимому не столько выражением повышенной возбудимости этих безусловно рефлекторных механизмов (и кортикальных их надстроек), сколько результатом общего торможения всех других субкортикальных и кортикальных деятельностей, на фоне которого он оказывается наиболее устойчивым и наиболее соответствующим тормозному состоянию больших полушарий, а быть может в некоторых случаях все же и особенно тормозоупорным в силу конституционально повышенной возбудимости соответствующего центра (возможно к тому же еще и положительно индуцируемого).

При тюремных психозах, а также и при иммобилизации в лечебном заведении создаются крайне благоприятные условия для активирования повышенной возбудимости того компонента самозащиты, который можно было бы назвать реакцией освобождения; в общем изменения поведения здесь приближаются к картине меланхолической ажитации.

Своеобразное нарушение самозащитных реакций характерно для эпилепсии и эпилептоидной конституции: можно было бы говорить в этом случае об общем повышении тонуса самозащитного инстинкта, но с некоторым преобладанием активно оборонительных и агрессивно наступательных реакций, быстро сменяющихся и часто маскируемых обычно при подавлении их средой реакциями «псевдопокорности».

Авторы, изучающие «структуру личности» эпилептиков в связи с генеалогией их, отмечают своеобразные «психотические» особенности характера у родственников больных, большинство из которых обычно отличается склонностью к резкой двигательной возбудимости в форме тех или других «самозащитных реакций», к необузданным «вспышкам гнева» и т. п., т. е. дают картину «эпилептоидной психопатии» (Römer, Minkowska, Кречмер и др.).

Лишь временное внешне вынужденное преобладание пассивно оборонительных реакций дает все же возможность время от времени прорываться, скользить между ними и реакциям наступательным, при подавлении, торможении которых средой начинают снова усиливаться антагонистические тенденции пассивной обороны. Отсюда впечатление «двуличности», «исподтишничества», смеси «подхалимства» и «затаенной злобности». Выражением такого реактивного усиления пассивной обороны (кортикально переключенного) в значительной мере является и частая у этих больных повышенная религиозность, но конечно возможны и иные формы переключения.

В эпилептическом характере и при эпилептоидной психопатии мы повидимому встречаемся с общим изменением всей самозащитной деятельности, как пассивно, так и активно оборонительной. Трудно говорить об определенном преобладании тех или других (вязкость и эксплозивность). Быть может здесь имеется своеобразная инертность этих реакций. Возникая под влиянием внешних ситуаций в той или иной форме, они трудно изменяются, лишены гибкости, эластичности и склонны не столько к постепенным переходам, сколько к внезапным взрывам и бурным разрядам или, наоборот, к состояниям полной иммобилизации, т. е. другими словами к внезапным падениям на низшие прими-

тивнейшие ступени самозащиты. Вспыхивание таких внезапных и бурных активно оборонительных (агрессия, буйство) или пассивно оборонительных (состояние «ужаса», «паническое бегство», *fuga*) реакций в силу резкой отрицательной индукции в мозговой коре дает картину более или менее глубокого «помрачения сознания».

С резким повышением агрессивных нападетельных и активно оборонительных реакций, с постоянной «готовностью к самозащите» в форме «настороженности», «подозрительности» и т. п. мы встречаемся при паранойальных заболеваниях, особенно при воинствующей паранойе (*Kampfparanoia*) и систематизированной паранойе (*paraphrenia sistematica*), обычно возникающих как раз в возрасте особенно напряженного «социального самоутверждения» или в возрасте сексуальной инволюции.

Здесь в больших полушариях имеется постоянная и высокотонизированная доминанта активной самозащиты, заставляющая предполагать, что основой ее является резко повышенная возбудимость соответствующего безусловно рефлекторного центра, вызванная быть может болезненными изменениями химизма крови или фенотипической неполноценностью, повышенной возбудимостью данного центра.

«Корень паранойи,—говорит Kehrер,—заложен в самой основе личности, в своеобразной системе элементарных инстинктов», к чему присоединяется и Lange.

Интересно, что Kehrер нашел гомоморфную наследственность в виде резко выраженного параноического характера или параноических психозов в 71% всех исследованных им случаев паранойальных психозов. Можно думать, что носителем патологического фактора при этих конституциональных заболеваниях как раз и является самозащитный инстинкт в своих агрессивных и активно оборонительных безусловно рефлекторных компонентах, хотя и здесь конечно экзогенные моменты должны играть значительную роль.

Мы уже отмечали, что для параноиков считается характерной сексуальная слабость (Bleuler, Ewald), а также извращения полового инстинкта (Kretschmer, Kraepelin, Steckel, Kleist; Kehrер, Kolle и др.).

Вероятно здесь имеется реактивное торможение (отрицательная индукция) на сексуальный сложно безусловный рефлекс со стороны повышенно возбудимого доминирующего инстинкта самозащиты или же доминантное перетягивание на него половых раздражителей и соответственное окрашивание сексуальности (бред ревности). То же повиdimому относится к понижению полового влечения у эпилептиков.

В тех случаях, когда паранойальный синдром (с бредом «преследования», бредом «отношения» и соответственным бредовым поведением) развивается на фоне шизофрении, циркулярного психоза или при органических поражениях мозга (*paralysis progressiva*, *encephalitis epidemica*, *dementia senilis*, артериосклеротические психозы и т. п.), следует предполагать активирование до тех пор кортикально компенсированной повышенной возбудимости самозащитного центра другим болезненным процессом.

Наконец здесь может иметь место обнаружение относительно высокого тонуса самозащитных инфракортикальных центров, не достигавшего однако до данного заболевания явно патологических пределов вследствие разрушения приобретенного, кортикального опыта, до той поры скрывавшего под собой эту лишь относительно повышенную возбудимость. При деструктивных процессах в мозговой коре она теперь

оказывает свое влияние на характер бредообразования, как бы обнажается, освобождаясь из-под разрушенных кортикальных надстроек.

Разрушение онтогенетического опыта, обнажая безусловно рефлекторные механизмы, обнаруживает и доминировавший до деструктивного заболевания в их констелляции в силу конституциональных особенностей самозащитный инстинкт, который следовательно в подобном случае не столько повышен, сколько раньше всего дает себя знать при распаде онтогенетических, кортикальных надстроек и накладывает специфический отпечаток на форму продуктов этого распада, т. е. на бредовые высказывания и бредовое поведение, принимающие паранойяльный характер.

При маниакально-депрессивном психозе во время гипоманиакального или особенно депрессивного приступа может развиваться яркая атипическая картина с бредом «преследования» на первом плане, причем источником этой реакции является и всегда ранее имевшая место у данного субъекта некоторая конституционально повышенная возбудимость соответственных компонентов инстинкта самозащиты, но не достигавшая однако патологических размеров. Общее повышение возбудимости всей деятельности мозгового ствола даст акцент именно в этом направлении, общее торможение, наоборот, в том же направлении позднее всего скажется.

При шизофрении (или эпидемическом энцефалите) явления парциального возбуждения в экстрапирамидной системе и деструктивные процессы в подкорке и в коре точно так же ярче всего обнаружатся в направлении наиболее фенотипически возбудимого безусловно рефлекторного механизма, т. е. в данном случае механизма самозащиты и его кортикальных надстроек (*dementia paranoïdes*, параноические метэнцефалические психозы).

У некоторых субъектов всякое затруднение внешней обстановки и самозащитной адаптации в ней, каждое обострение «борьбы за существование» уже приводит к временному и стоящему на грани патологического паранойяльному состоянию, к «абортной паранойе» (Westphal, Gaupp). Интересно при этом, что нередко такие вспышки происходят на фоне психастенического характера или же психастенические и паранойяльные синдромы по временам развиваются у одних и тех же лиц (Gaupp, Friedmann, Kretschmer, Ewald и др.).

В тех случаях, где имеется фенотипическая, но не достигающая резких пределов дисгармоничность различных компонентов самозащитного инстинкта, например в форме некоторого повышения агрессивно напавательных тенденций или, наоборот, понижения, недостаточности их, в форме некоторого усиления пассивной обороны или общей слабости безусловно рефлекторной самозащиты, влияния семьи, школы, общественной среды, в процессе социальных взаимодействий ведут к кортикальному выравниванию этих дефектов в виде создания специальных условно замыкательных надстроек, компенсирующих врожденную недостаточность и подтормаживающих повышенную возбудимость.

Это регулирующее, выравнивающее, маскирующее влияние кортикальной деятельности было описано Adler'ом под названием невротических «арранжировок» и «надстроек», стоящих таким образом на страже неполноценности самозащитного инстинкта и не допускающих невротика до тех жизненных ситуаций, в которых эта малочисленность могла бы проявляться.

Schilder в последнее время подчеркивает важное значение для этиологии неврозов повышенных «влечений к власти», ограничиваемых внешней средой и ведущих таким путем к конфликту с ней.

При различных очаговых процессах в мозговом стволе разнообразные самозащитные синдромы или отдельные самозащитные реакции могут являться выражением местного раздражения в соответственных рецепторных или эффекторных станциях экстрапирамидной системы, а также в межцентральных путях.

С наиболее ярким и постоянно повышенным тонусом пассивной самозащиты мы встречаемся при психастеническом характере в соответственных ситуациях, дающем картины невроза страха (Angstneurose), — активной самозащиты при «воинствующей паранойе» (Kampfparanoia). Как бы переходную ступень между обоими этими заболеваниями дает «сензитивный характер», из которого вырастает сензитивная форма паранойи (Kretschmer, Ewald). При волнообразных, периодических колебаниях тонуса самозащитных центров мы получаем картины паранойяльных психозов, приближающиеся к циркулярному психозу (Sprecht, Ewald, Kleist, Klüber, Kolle), в особенности, если они перемежаются психастеническими состояниями.

Наконец близко к только что описанным группам примыкает и эпиптоидная психопатия с ее выдвигающейся на первый план дисгармоничностью в области самозащитных реакций.

г) Расстройства ориентировочно-исследовательской безусловно рефлекторной деятельности (ориентировочно-исследовательского инстинкта)

На нарушениях ориентировочных реакций в относительно простой форме мы не раз останавливались при описании различных экстрапирамидных синдромов и заболеваний, относя сюда различные расстройства статокинетических, оптокинетических и акуокинетических рефлекторных механизмов. Мы не будем больше задерживаться на болезненных изменениях общего телесного уравнивания в пространстве. Что касается зрительных и слуховых безусловных ориентировочных рефлексов в виде установки и аккомодации соответственных рецепторных органов, головы и всего тела к различным внешним раздражениям, то, как мы видели, при экстрапирамидных заболеваниях неоднократно отмечались нарушения этих «реактивных» и «экспрессивных» реакций или в виде патологического повышения их (гиперкинезы) или, наоборот, понижения (акинезы).

При тех же заболеваниях, особенно при эпидемическом энцефалите, многие исследователи отмечали и поражение более сложных, более высоких форм ориентировочно-исследовательской деятельности. Так, не раз обращала на себя внимание особенная назойливость некоторых энцефалитиков в виде постоянных вопросов и требований объяснения, как бы примитивное инфантильное «любопытство». У детей-энцефалитиков эта «вопросительная навязчивость» и подобное резкое болезненное оживление «рефлексов что такое?» крайне неустойчивых и легко возбудимых, иногда особенно ярко выраженное, отмечено Leiser'ом.

У взрослых больных впрочем чаще всего наблюдается обратное явление, т. е. полное притупление всякого интереса к окружающему,

необычайная вялость, слабость ориентировочных рефлексов, поразительное «равнодушие» ко всяким изменениям и обновлениям внешней среды. Эта утрата «реакций на новизну» кладет особо характерный отпечаток на поведение энцефалитика, на его пантомимику и высказывания.

Уже априорно мы можем сказать, что повышение ориентировочных реакций легче всего встретить там, где имеется повышение тонуса мозгового ствола, а понижение в тех случаях, где деятельность экстрапиримидной системы подавлена, заторможена.

Повышенная возбудимость «рефлексов что такое?» особенно бросается в глаза при гипоманиакальных и в начальных стадиях маниакальных состояний. Здесь ориентировочные реакции, как известно, чрезвычайно лабильны, живы и «экспрессивны», но крайне неустойчивы. Наоборот, при состояниях депрессивных они подавлены, инертны, бледны, нередко их удается вызвать только с большим трудом.

При всех «ослабумливающих» процессах, т. е. при разрушении кортикального, онтогенетического опыта, круг раздражителей, вызывающих эти реакции, чрезвычайно суживается, так как выпадает большая часть их условных стимулов, вместе с чем постепенно все больше и больше «суживается и круг интересов».

Ориентировочная реакция на устную и письменную речь падает особенно заметно: «больному трудно сосредоточиться на разговоре», «он неохотно читает». Вместе с этим неизбежно ослабевает и вообще всякий социальный контакт. Дольше удерживается безусловная ориентировочная реакция на новых лиц, на перемену обстановки. Особенно устойчивыми оказываются при этом ориентировочные рефлексы на все внешние раздражители, связанные с едой, самозащитой, половой деятельностью.

Там, где к деструктивным процессам в коре присоединяется и поражение таламо-стриарных механизмов, т. е. гибнут сложно безусловные ориентировочные рефлексы, развивается полная тупость, глубокая индифферентность ко всему происходящему кругом.

Если, напротив, кортикальная деятельность сама по себе остается незатронутой, а имеется в силу того или другого патологического процесса лишь понижение возбудимости субкортикальных ориентировочных механизмов, поведение больного в привычной для него обстановке остается относительно адекватным ей, но социальная адаптация резко нарушается при всех более или менее значительных переменах условий.

Новые лица, новые жизненные ситуации не вызывают соответственной им ориентировочной реакции: безусловный рефлекс «на новизну» оказывается пониженным, недостаточным, что конечно в значительной степени затрудняет адаптацию больного к внешней среде и инвалидизирует его.

Существование безусловно рефлекторной доминанты в виде повышения возбудимости пищевого, полового или самозащитных центров направляет соответственным образом и всю деятельность ориентировочно-исследовательскую в виде особого «внимания» ко всему сигнализирующему о пище, о половых сношениях, об опасности. Все «рефлексы что такое?» приобретают избирательный характер, окрашиваются в тона субкортикальной и вторично вызываемой ею кортикальной доминанты. Отсюда повышение всех «пищевых интересов», настойчивое «искание»

эротических раздражений, «настороженность» и «подозрительность» при всяком изменении обстановки.

При явлениях местного раздражения в стволовых эффекторных центрах безусловных ориентировочных рефлексов, например в центрах оптической адаптации, мы встречаемся с «насильственной» зрительной ориентировочной реакцией (*Schaukampf* или *Blickkampf* при эпидемическом энцефалите), в центрах кожно-мышечной адаптации — с «навязчивым» хватательным, ощупывательным движением (также чаще всего при *encephalitis epidemica*).

Явления местного раздражения в рецепторных станциях подкорки или в кортикальных проекциях (а также в междуцентральных связях, в афферентных путях), если они касаются кинестетических элементов, ориентировочной реакции дают тот же эффект, если же они поражают экстероцепцию, то, прибавляя к внешним раздражениям еще это патологическое внутрицентрального раздражение, они ведут к «галлюцинаторным» или «иллюзорным» явлениям, вызывают реакцию, неадекватную внешним воздействиям. То же конечно относится и к энтероцепции («соматические галлюцинации»).

Болезненно повышенная возбудимость высших безусловных субкортикальных ориентировочно-исследовательских центров, вызывая соответственные нарушения и в системе надстроенных над ними кортикальных, условных связей, особенно в тех случаях, где присоединяется деструктивный процесс в больших полушариях, повидимому лежит в основе своеобразного, неточного, inadequate, фантастического восприятия окружающего мира, начиная от психопатических *pseudologia phantastica* и кончая *paraphrenia phantastica*. Быть может сюда же относится и так называемая *paranoia inventoria*, при которой относительно высокая способность мозговой коры к высшему синтезу и анализу лучше и дольше, чем в предыдущих случаях, корректирует патологические импульсы подкорки и приводит к «систематизированному бреду».

Врожденная недостаточность сложных безусловно рефлекторных ориентировочно-исследовательских механизмов, главным образом зрительной и слуховой адаптации, составляет вероятно основу известной части случаев олигофрении, естественным образом существенно препятствуя накоплению индивидуального опыта и адаптации ко всем требованиям окружающей социальной среды.

Наряду со слабой, пониженной возбудимостью безусловных реакций «на новизну» может иметь место также их повышенная истощаемость, повышенная тормозимость, препятствующая их прочности и еще в большей степени их устойчивости в каком-либо одном определенном направлении, с чем приходится встречаться вероятно чаще всего при различных психопатических и невротических состояниях.

д) Расстройства безусловно рефлекторных механизмов сна

Экспериментальными исследованиями школы И. П. Павлова с полной отчетливостью установлена возможность сна кортикального происхождения и изучены механизмы этого сна, о которых подробнее мы будем говорить в главе, посвященной учению об условных рефлексах. С другой стороны, целый ряд клинических исследований, как мы

уже неоднократно говорили, свидетельствует и о возможности сна субкортикального, сна стволового происхождения.

Можно думать, что в одних случаях исходной точкой для широкого распространения внутреннего торможения по различным отделам головного мозга является тормозный процесс, возникший в коре больших полушарий, в других—начальный пункт обширной экстензии сонного торможения следует искать в экстрапирамидной системе. Таким образом сонное торможение может повидимому иметь или нисходящее движение (с коры на подкорку) или же восходящее (с подкорки на кору).

Основываясь главным образом на экспериментальных данных W. R. Hess'a, мы полагаем, что специального локально ограниченного «центра сна» не существует и что сонное торможение может возникнуть в различных областях мозгового ствола (главным образом в стенках и на дне III желудочка) или под влиянием физико-химических изменений крови и цереброспинальной жидкости или в результате различных безусловных снотворных стимулов, особенно эндосоматического происхождения, приводящих в действие сложный диффузно действующий безусловно рефлекторный механизм, охватывающий моторику, статотонику и вегетатику. Следует заметить, что Hess подчеркивает при этом роль именно этой последней, рассматривая сон как «иницированный вегетативной нервной системой рефлекторный акт».

Субкортикальные расстройства сна мы встречаем в следующих основных формах: в форме патологической сонливости или внезапных припадков сна, в форме бессонницы и в форме инверсии сна. Едва ли при этом есть необходимость говорить о нарушении двух различных механизмов: сна и бодрствования. В обоих случаях мы встречаемся вероятно с патологическими отклонениями одного и того же рефлекторного механизма лишь в противоположных направлениях.

При симптоматической (например истерической) или генуинной нарколепсии мы встречаемся повидимому со сном как со своеобразной болезненной защитной реакцией нервной системы, появляющейся в ответ на различные внешние или внутренние раздражения: длительные и монотонные (куда относится и ограничение внешних воздействий), неожиданные и сильные, внезапные и необычные. Вероятно в таких случаях имеется особо повышенная реактивность данного механизма.

Ряд авторов, наблюдавших случаи генуинной нарколепсии, отмечает, что припадки сна вызывались здесь особенно легко всеми теми условиями, которые и в норме благоприятствуют засыпанию (Gelineaux, Redlich, Jolly, Henneberg, Stiefler, Эпштейн и др.).

Патологическая сонливость может быть также по всей вероятности обусловлена болезненными изменениями физико-химического состава крови, повышающими «готовность ко сну», реактивность соответственных тормозных рефлекторных механизмов в отношении различных (экзо- и эндорецепторных) снотворных агентов, в норме не имеющих достаточной силы для подобного эффекта. Деструктивные органические процессы в свою очередь, но уже центрально нередко приводят в усиленное действие снотворные механизмы, как это мы видим чаще всего при летаргическом энцефалите.

С бессонницей мы прежде всего встречаемся при всех случаях общего или парциального повышения возбудимости мозгового ствола: в маниакальных состояниях при циркулярном психозе, при патологическом усилении тонуса самозащитных центров, полового центра и т. п.

Патологические очаги возбуждения в мозговом стволе (например при эпидемическом энцефалите), различные болезненные изменения физико-химического состава крови, патологические соматические раздражения (особенно болевые) точно так же могут препятствовать вступлению в действие снотворных механизмов. Наконец к тому же может вести и длительное кортикальное возбуждение, иррадирующее в подкорку.

В некоторых случаях повидимому бессонница является результатом болезненного сглаживания, выравнивания суточных колебаний тонуса подкорки, находящейся как бы в состоянии полубодрствования — полусна (некоторые депрессивные состояния).

Одно из заболеваний, где расстройства инстинктивной (высшей безусловно рефлекторной) деятельности выступают с особенной яркостью, представляет собой эпидемический энцефалит. Здесь мы встречаемся и с общими или парциальными повышениями возбудимости и явлениями местного раздражения в области различных сложных безусловно рефлекторных механизмов (особенно в юношеском возрасте) и с постепенным понижением их возбудимости вплоть до глубокого торможения и полного выпадения тех или других безусловных функций (самозащиты, продолжения рода, ориентировки, сна и т. д.).

С расстройствами инстинктивной сферы мы встречаемся и при целом ряде «нервно-психических заболеваний» (шизофрения, парафрения, маниакально депрессивный психоз, эпилепсия, эпилептоидный характер, паранойя, психастения и т. д.), но здесь эти явления носят преимущественно динамический характер и лишь в некоторых случаях постепенно начинают выступать на первый план результаты позднее наступающих деструктивных изменений (шизофрения, парафрения, эпилепсия).

Если при органических заболеваниях эти расстройства главным образом обусловлены явлениями местного раздражения или выпадения, стоящими в зависимости от локализации, интенсивности и обширности деструктивного процесса, то при функциональных психозах мы имеем прежде всего изменения тонуса безусловно рефлекторных центров, а отсюда и различные нарушения во взаимодействии возбуждения и торможения в пределах стволовой деятельности.

Нельзя однако забывать, что при органических поражениях прямые, непосредственные результаты их значительно затушевываются реактивными динамическими явлениями, разыгрывающимися на периферии поражения и особенно в подчиненных заболевшему центру отделах нервной системы.

Таким образом в одних случаях те или другие безусловно рефлекторные механизмы сперва тормозятся, а затем и разрушаются или же, в силу раздражающего эффекта болезненного очага или диффузного деструктивного процесса не только приходят временно в состояние повышенной возбудимости, но и центрально (продуктами разрушения) приводятся во внешне немотивированное действие (явления раздражения). В других все сводится к изменению «готовности к действию» безусловных центров, к повышению или понижению их тонуса и вместе с тем к чисто динамическим нарушениям во взаимодействии раздражительного и тормозного процессов, стимулируемых внешними или эндосо-

матическими воздействиями (явления патологической иррадиации и индукции).

Не следует также забывать, что расстройства инстинктивной деятельности могут носить вторичный кортикогенный и притом чисто динамический характер, представляя собой результат патологических тормозящих или растормаживающих воздействий с коры. Здесь первичные динамические нарушения в кортикальных надстройках (в системах условных связей) вторично влияют на их безусловно рефлекторную базу. Расстройства корковой динамики влекут за собой и изменения подкорковой (общие неврозы, в значительной степени также и неврозы органов).

С другой стороны, прогрессивное разрушение корковой мозаики (при dementia praecox, дефектных шизофренических психозах, при сифилитических психозах, особенно при paralysis progressiva, при эпилепсии, при сенильных психозах и т. д.), все больше и больше обнажая подкорку, выявляют конституциональные особенности инстинктов, особенно в виде повышения возбудимости того или другого из них (полового, пищевого, активно или пассивно оборонительного, исследовательского и т. д.).

Еще раз подчеркиваем, что границы между отдельными, намеченными здесь нами группами расстройств стволового тонуса и деятельности нерезки. Особенно это относится к межцентральному и внутрицентральному нарушениям, которые в картинах различных заболеваний довольно часто комбинируются. Также и на фоне общих синтонных изменений стволового тонуса возникновение парциальных акцентов на том или другом инстинкте нередко.

Вообще граница между общими и парциальными нарушениями относительно условна, так как при образовании органического или функционального очага реактивные динамические изменения имеют тенденцию к неограниченному распространению. Существенным различием является лишь то, что при общих изменениях, в нашем их понимании, более или менее равномерно, синтонно повышается или понижается тонус всей стволовой деятельности, в то время как при относительно парциальных заболеваниях можно установить первичный источник нарушений (деструктивный или динамический очаг) и вторичные реактивные динамические расстройства по его окружности и в сопряженных с ним центрах.

Несколько схематизируя все ранее сказанное, мы приходим к следующей группировке расстройств экстрапирамидной деятельности: а) синтонное повышение или понижение всех инстинктивных деятельностей; б) дистонное (как бы поперечное, междутажное) расщепление всех стволовых деятельностей (межцентральные нарушения); в) дистонное (как бы продольное) отщепление одной из инстинктивных деятельностей с гипер-, гипо- или дисфункцией ее (внутрицентральные нарушения).

Необходимо помнить, что во всех этих случаях неизбежно нарушается и кортикальная деятельность, патологически изменяется корковая динамика, причем во многих случаях отсюда берет начало и динамический сдвиг, распространяющийся на всю экстрапирамидную систему.

Далее существенно отметить, что все эти расстройства могут быть вызваны, с одной стороны, нарушениями нейродинамики, являющимися следствием деструктивного процесса (очагового, диффузного, системно-

го), а с другой—патодинамическими изменениями без всякой органической основы.

Нарушения нейродинамики могут иметь восходящий (от подкорки к коре) или нисходящий (от коры к подкорке) характер, а также возникать одновременно и там и здесь.

Повышение или понижение той или другой инстинктивной деятельности может зависеть, с одной стороны, от повышения или понижения тонуса соответственного субкортикального центра, с другой—от понижения или повышения кортикальной регуляции (ослабление или усиление корковых тормозных импульсов).

Инстинктивная деятельность может или усиленно подавляться, тормозиться корой (отрицательная индукция, иррадиация торможения) или, наоборот, при торможении кортикальной деятельности (положительная индукция) или при разрушении корковой мозаики—освобождаться, растормаживаться, усиливаться.

Х. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, расстройства высшей безусловно рефлекторной деятельности мозгового ствола можно разделить на две группы. К первой мы относим общие изменения тонуса всей палэнцефалической деятельности как в сторону его повышения, так и в сторону понижения. Вторую группу составляют частичные, относительно парциальные нарушения работы стволового аппарата, главным образом экстрапирамидной системы.

Если на первый план выдвигаются изменения нормального взаимоотношения различных этажей палэнцефалона, так что одни отделы каких-либо систем центров оказываются в состоянии повышенной возбудимости, а другие, наоборот, в состоянии торможения, мы говорим об интерцентральных (межцентральных) нарушениях его деятельности. Если болезненные изменения локализуются преимущественно в какой-либо одной системе безусловно рефлекторных центров («функциональный центр»), начиная от относительно элементарных и кончая высшим, интеграционным центром в субкортикальных ганглиях, и заключаются в повышении или понижении возбудимости всей системы в целом, мы называем их интрацентральными (внутрицентральными) расстройствами¹.

Понятно, что резкой границы между обеими формами парциальных нарушений нет: при нарушении динамического взаимодействия между различными этажами экстрапирамидной системы в заболевание вовлекается и целый ряд продольных безусловно рефлекторных систем, при расстройствах деятельности какой-либо одной из этих последних внутри нее могут иметь место и междуэтажные нарушения. Можно говорить в каждом отдельном случае лишь о преобладании той или другой формы парциальных расстройств стволовой деятельности.

При чисто динамических заболеваниях центрального нервного аппарата или при динамических расстройствах, постепенно переходящих в диффузно-деструктивные, мы наблюдаем или изменения всей палэнцефалической деятельности в целом или же патологический процесс

¹ Можно было бы конечно вместо между- и внутрицентральных нарушений говорить об интер- и интрасистемных расстройствах.

носит системный характер, захватывая целый ряд соподчиненных друг другу центров или даже несколько таких рядов и производя в них однородные динамические изменения (повышение возбудимости, торможение) или вследствие разнородных нарушений деятельности в различных этажах, приводя к расстройству их внутреннего взаимодействия, к функциональным междуэтажным сдвигам.

Общий или относительно парциальный характер заболевания вероятно определяется, с одной стороны, общей конституциональной неполноценностью стволового аппарата или парциальной, частичной наследственной (или приобретенной) недостаточностью отдельных систем, а с другой—такими патологическими изменениями химизма организма (метаболическими, эндокринными, инфекционно-токсическими), которые нарушают палэнцефалическую деятельность в целом, или такими, которые обнаруживают элективное, избирательное «аффинитное» действие (Affinität) только в отношении определенных нейроносистем.

При органических, ограниченно-деструктивных заболеваниях клиническая картина определяется прежде всего локализацией очага, но в эту картину вплетается кроме того и ряд симптомов, представляющих собой выражение реактивных, динамических явлений, более экстенсивных, чем местные локальные симптомы поражения, более подвижных и имеющих временный характер.

Эти вторичные реактивные изменения сильнее всего обнаруживаются в конституционально дефектных системах мозгового ствола, наименее толерантных и наиболее неустойчивых. Не исключена при этом возможность, что и локализация очага в известной степени зависит от тех же причин, как и характер динамических реактивных явлений.

Точно так же при болезненных изменениях общего тонуса всей стволовой, в частности экстрапирамидной деятельности, конституционально повышено возбудимые безусловно рефлекторные системы оказываются особенно акцентуированными при повышении тонуса и наиболее сопротивляемыми при его понижении (например самозащитные синдромы на фоне маниакально-депрессивного психоза), наоборот, системы с конституционально пониженным тонусом легче всего тормозятся и наименее страдают при общем подъеме возбудимости (например пищевой сложно безусловный рефлекс в некоторых случаях циклофрении).

Повидимому общие патологические колебания возбудимости способствуют и выявлению конституциональных дефектов во взаимоотношениях различных этажей палэнцефалона, активируя динамические сдвиги (например кататонический синдром при циркулярном психозе, так называемые циклоидные психозы, несущие в себе и циркулярные и шизофренические симптомы и т. д.).

Причины патологических изменений палэнцефалической, сложной безусловно рефлекторной деятельности могут находиться в окружающей и прежде всего социальной среде, в себе и в самой центральной нервной системе.

Во внешней среде кроме грубых механических, физических или химических воздействий, разрушающих, травмирующих или отравляющих нервный аппарат, наибольшего внимания заслуживают патогенные изменения безусловной стимуляции: длительное голодание или продолжительные погрешности пищевого режима не только в

количественном, но и качественном отношении; нарушения нормальной сексуальной безусловной стимуляции—длительное половое воздержание. прерываемый coitus (coitus interruptus), злоупотребление частотой половых сношений и т. д.; в области безусловной самозащитной стимуляции—действие необычайно сильных раздражителей, вызывающих диффузные реакции обороны, или продолжительные, хронические состояния «опасности»; в области ориентировки—чрезмерная перегрузка ориентировочно-исследовательской деятельности и т. д.

Эндосоматические вредности могут оказывать свое влияние на мозговой ствол или через энтеро- и проприоцептивные приборы различных органов или через систему кровообращения. В первом случае болезнетворным фактором могут стать какие-либо сильные и упорные патологические раздражения со стороны тех или других пораженных заболеванием внутренних органов (например со стороны сердца, печени и т. д. при некоторых симптоматических психозах, разнообразные болезненные органические раздражения при ипохондрических состояниях и т. д.). Во втором случае роль вредоносного агента играют или расстройства мозгового кровообращения, или болезненные изменения физико-химического состава крови (при болезнях обмена веществ, различных эндокринопатиях, инфекционно-токсических заболеваниях и т. п.), или нарушения целостности гемато-энцефалического барьера. Во всех этих случаях патологические влияния, распространяющиеся на цереброспинальную жидкость, ведут к деструктивным или динамическим нарушениям палэнцефалической деятельности.

Наконец, как уже не раз говорилось, причина заболевания может лежать и в самом нервном аппарате в виде наследственной недостаточности тех или иных безусловно рефлекторных систем или же общей слабости всего стволового аппарата.

Едва ли конечно существуют такие случаи «душевных заболеваний», в которых болезнетворный источник исчерпывался бы лишь одними внешними, одними эндосоматическими или одними внутринервными причинами. Обычно мы встречаемся с целым комплексом вредоносных факторов, лежащих и в окружающем мире, и во врожденных особенностях нервного аппарата, и в изменениях эндосоматического характера.

Чем резче выражена конституциональная (генотипическая или паратипическая) недостаточность стволового аппарата или отдельных входящих в его состав сложных безусловно рефлекторных механизмов, врожденно, наследственно неполноценных или поврежденных предшествующими прижизненными вредоносными влияниями, тем легче внешние или внутренние (эндосоматические) болезнетворные воздействия выводят палэнцефалическую деятельность из нормального состояния и тем ярче обрисовываются патопластические элементы (Bipnbaum) в данном заболевании.

Чем выше толерантность этой деятельности, чем гармоничнее ее внутреннее взаимодействие, тем большее «сгущение» внешних или внутренних вредностей требуется для появления болезненной реакции, для развития той или иной «психотической» картины и в то же время тем ярче выступает на первый план реакция больших полушарий на вызвавшие ее патогенные внешние, в частности социогенные воздействия или общая специфическая реакция всего головного мозга на различные внутренние эндотоксические или инфекционно-токсические влияния,

т. е. иными словами, тем большую роль в картине данного заболевания играют патогенетические моменты (Birnbbaum).

Так например эпидемический энцефалит кроме тех симптомов, которые прямо обусловлены той или иной локализацией деструктивного процесса в инфракортикальных областях, в силу реактивно-динамических изменений, возникающих в окружности органического поражения и активирующих имеющуюся конституциональную неполноценность определенных сложных безусловно рефлекторных систем, может дать картину заболевания, не только частично напоминающую шизофрению, но и воспроизводящую ее полностью, не только отдельные фрагменты этого заболевания, локально обусловленные, но и все его целиком.

Хроническое алкогольное отравление головного мозга при наличии конституционально повышенной возбудимости активных элементов самозащитной сложной безусловно рефлекторной системы вплетает в алкогольный психоз паранойяльный синдром.

Тяжелые условия социальной адаптации, длительное нахождение в условиях опасности, настойчивые деспотические, подавляющие влияния со стороны окружающих, вызывая церебральный конфликт в форме того или другого невроза, могут обнаружить, ярко акцентировать конституциональную недостаточность, слабость активной обороны и повышенную возбудимость пассивной самозащиты или неполноценность сексуального инстинкта.

Точно так же и экзогенные реактивные психозы (в смысле Vonhofefer'a) могут как бы пронизываться эндогенными, конститутивными элементами.

В других случаях, наоборот, при действии инфекционно-токсического агента, вызвавшего локально ограниченный деструктивный процесс в мозговом стволе, после минования острой стадии более или менее обширных реактивно-динамических нарушений остается лишь относительно узкое, изолированное выпадение того или другого комплекса функций, причем расстройства поведения носят лишь частичный, частный характер, определяясь почти исключительно размерами и локализацией поражения и нередко в дальнейшем полностью компенсируясь за счет корковой, онтогенетической деятельности.

Точно так же при исключительно неблагоприятных условиях внешней среды (например перенесенная катастрофа, гибель близких людей) адекватная всем этим вредоносным воздействиям картина временного угнетения, торможения кортикальных функций может тем не менее почти не отразиться на стволовой деятельности и относительно быстро купироваться, ограничиваясь пределами кортикальной реактивной депрессии, причем даже пассивно оборонительный симптомокомплекс не получает особенно яркого развития.

Мы уже достаточно говорили о факторах, вызывающих и предрасполагающих к заболеваниям мозгового ствола осталось вкратце остановиться на факторах, способствующих или вспомогательных.

Сюда прежде всего приходится отнести повышенную экспозицию или «подвергаемость» заболеванию (Аничков): принадлежность к той или другой профессиональной группе, работа в той или иной специальной области, которые однако в известной степени предопределяют и компенсацию конституциональной недостаточности тех или других рефлекторных систем. Например у военных может наблюдаться активизация недостаточности самозащитных рефлекторных систем, но,

с другой стороны здесь открываются и широкие возможности ее кортикальной компенсации. Работа, связанная с высоким напряжением ориентировочно-исследовательских механизмов, выявляет неполноценность этих последних, но вместе с тем и благоприятствует их тренировке и т. д.

К внутренним предрасполагающим факторам прежде всего надлежит отнести различные возрастные периоды и некоторые физиологические состояния, особенно часто активирующие фенотипическую недостаточность стволовой деятельности в целом или отдельных ее рефлекторных систем: возраст полового созревания, *praesentium*, климакс, беременность, менструации,—все это моменты, критические для палэнцефалической деятельности в силу резких изменений, вызываемых ими в области полового инстинкта, а вторично и в ряде других высших безусловных рефлексов.

Возраст обучения в трудшколе, фабзавуче и вузе—испытание для ориентировочно-исследовательских механизмов; зрелый возраст (у многих и время высшей школы)—период борьбы за реализацию своей общественной полезности—для самозащитных механизмов; период разрешения сексуальной, «брачной» проблемы обнаруживает дефекты конституциональных предпосылок сексуальной деятельности.

Кратко схематизируя все болезненные нарушения стволовой деятельности, мы можем разбить их на несколько групп:

а) Общие изменения нормального тонуса или в сторону повышения или, наоборот, понижения. При этом следует заметить, что картина заболевания будет варьировать в зависимости от взаимоотношений тонуса стволового и тонуса кортикального, которые могут быть изменены как в одном, так и в противоположных направлениях. Так например вслед за общим возбуждением мозговой коры может наступить реактивное ее торможение, в то время как подкорка еще находится в состоянии повышенной возбудимости.

б) Парциальные расстройства тонуса различных палэнцефалических отделов, отдельных сложных безусловно рефлекторных механизмов, причем первичные изменения важно отличать от вторичных, реактивных, вызванных первыми в сопряженных и подчиненных отделах.

в) Местные явления раздражения. Например при патологическом очаге или диффузном деструктивном процессе те или другие стволовые механизмы могут быть приведены в действие продуктами распада нервной ткани. Кроме того в окружности такого процесса на большей или меньшей территории обычно возникают временные динамические изменения реактивного характера.

г) Местные явления торможения (и выпадения функций). В одних случаях эти явления представляют собой прямой результат анатомо и гистопатологических процессов, разрушающих тот или иной участок нервной ткани и приводящих к выпадению того или другого комплекса функций; в других они служат косвенным выражением реактивного торможения, возникающего на периферии и в окружности болезненного очага, постепенно исчезают и освобождают временно подавленные функции (*diaschisis*).

Необходимо подчеркнуть, что при патологических изменениях тонуса мы встречаемся лишь с повышенной или пониженной «готовностью к деятельности», причем эта последняя вызывается однако

экстранервными импульсами, в то время как при явлениях болезненного возбуждения или торможения импульсы даются внутри самой пораженной ткани, т. е. имеют интранервный характер.

При частичных изменениях тонуса, равно как и при местных явлениях раздражения или выпадения, всегда приходится учитывать те реактивные динамические явления в форме патологической иррадиации раздражительного и тормозного процессов или в форме болезненной усиленной положительной или отрицательной индукции, которые возникают в окружности поражения или в сопряженных с данным центром рефлекторных системах.

Как мы знаем, в мозговом стволе проецирована вся проприо- и энтерорецепция, которая служит здесь безусловными импульсами для множества разнообразных то более простых, то более сложно интегрированных безусловных рефлексов, не только скелетомышечных, но и висцеральных (сосудистых, экзо- и эндосекреторных, трофических и т. п.). Таким образом вся эндосоматическая деятельность централизована здесь, а следовательно и все изменения тонуса отдельных инфракортикальных центров или всего мозгового ствола в целом оказываются теснейшим образом и в рецепторном и в эффекторном отношении связанными с общим «биотонусом» человеческого организма.

С другой стороны, зависимость палэнцефалического тонуса от свойств крови и цереброспинальной жидкости и от их физиологических и патологических изменений в свою очередь указывает на то обстоятельство, что состояние возбудимости различных отделов мозгового ствола и готовность к действию всего палэнцефалона точно так же является выражением то более общих, то более частных биотонических колебаний, происходящих внутри организма. Вот почему и в патологических процессах, разыгрывающихся в инфракортикальных областях, нельзя видеть совершенно изолированные поражения нервного аппарата, а приходится рассматривать их как результат разнородных и сложных нарушений общей эндосоматической динамики (расстройства метаболизма, внутренней секреции, инфекционно-токсические процессы и т. д.), как заболевания всего организма в целом¹.

Болезненные изменения стволовой деятельности составляют тот фундамент, тот фон, на котором разыгрываются (первичные или вторичные) сложнейшие нарушения работы больших полушарий, главным образом и составляющие те патологические расстройства поведения, которые мы привыкли называть «душевыми заболеваниями» или общими неврозами и которые быть может правильнее было бы объединить под общим названием церебральных заболеваний.

¹ Это обстоятельство в последнее время особенно подчеркивается К. Goldstein'ом, Ewald'ом, Lord'ом и др.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ (НЕЭНЦЕФАЛОНА) ЧЕЛОВЕКА

1. О МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Уже сравнительно анатомическое и сравнительно гистологическое изучение больших полушарий дает известный материал для суждения о том биологическом и физиологическом значении, которое они имеют для общей жизнедеятельности высших организмов. Филогенетические особенности их цито- и миелоархитектонического строения до некоторой степени позволяют судить и о функциональном значении тех или иных составных их частей.

Тому же содействует и микроскопическое исследование хода нервных волокон как экзо- так и эндогенного происхождения. Направление этих волокон, места их начала и окончания, связи различных клеточных слоев и отдельных клеток с периферией и друг с другом—все это в свою очередь дает точки опоры для изучения функций мозговой коры. К тому же ведет тщательное прослеживание отдельных этапов на пути эмбрионального и онтогенетического развития больших полушарий.

Однако главным источником наших знаний о работе больших полушарий является физиологический эксперимент, применяемый в различных формах.

В методе раздражений при наиболее частой постановке в форме острого опыта после предварительной трепанации и освобождения мозговой поверхности от оболочек различные пункты коры подвергаются электрическому или, в более редких случаях, химическому раздражению. Некоторыми исследователями электроды оставались в трепанационном отверстии и затем вживлялись, после чего производилась серия опытов над свободно передвигающимся животным.

В последнее время стали все больше и больше внимания уделять исследованию возбудимости мозговой коры (главным образом при действии различных фармакологических веществ) при помощи измерения того промежутка времени, который требуется для получения минимального эффекта от электрического раздражения удвоенной пороговой силы. Метод этот, предложенный L. Larique'ом преимущественно для изучения возбудимости нервов и мышц и только сравнительно недавно примененный к центральной нервной системе, получил название метода **х р о н а к с и и**.

В методе выключения различных отделов больших полушарий чаще всего пользовались экстирпациями отдельных участков коры или значительных частей (долей) гемисфер. Реже прибегали к вымыванию коры сильной струей воды, к резкому охлаждению или согреванию различных кортикальных участков и к другим разрушительным или временно выключающим процедурам.

Наконец, обнажая поверхность больших полушарий, соединяли отдельные пункты ее с чувствительным гальванометром и исследовали изменения электрического потенциала (метод «отрицательного колебания»).

Все приведенные здесь методы исследования обычно требовали оперативного вмешательства, значительно травмировавшего мозг и сопровождавшегося зачастую различными осложнениями (занесение инфекции, давление рубца, раздражающий эффект сращения и пр.). Если двигательные реакции животного, полученные во время острого опыта, были значительно деформированы и изменены искусственной обстановкой операционного стола, то последующее наблюдение нарушений поведения, вызванных экстирпациями, постоянно затемнялось уже указанными послеоперационными осложнениями. Все это в большой степени затрудняло и тормозило развитие физиологии больших полушарий.

Новую эпоху в изучении этого отдела центральной нервной системы составил метод условных рефлексов, давший возможность широкого подхода к физиологическому анализу функций сферэнцефалона без грубого вмешательства в его нормальную работу и без нарушения его целостности.

Метод условных рефлексов положил начало новой физиологии больших полушарий, давший доступ к строго объективному экспериментальному анализу деятельности мозговой коры. Подробнее на методе условных рефлексов мы остановимся в специально посвященных ему главах настоящей работы. Отметим только, что этот метод в противоположность остальным физиологическим методам изучения функций больших полушарий оказался вполне применимым и к людям, открыв вместе с тем беспредельный горизонт для объективного исследования высших форм мозговой деятельности человека, исследования в наши дни еще только начинающегося и далеко не всегда к сожалению адекватно оцениваемого в отношении открывающихся перед ним возможностей.

Другим мощным источником наших знаний о работе больших полушарий является сопоставление данных клинического наблюдения с результатами патологоанатомического и гистологического исследования мозга, а также в известной степени хирургическая невропатология.

Невропатологическая и психиатрическая клиники, поставленные лицом к лицу с тем жестоким экспериментом, который производит над человеческим мозгом сама природа, получают в свои руки богатейший материал в области церебральной патофизиологии, но к сожалению и здесь, как нам уже приходилось говорить, психологический подход зачастую мешает надлежащему использованию этого материала, заставляя довольствоваться лишь психологической интерпретацией клинических фактов. Тем не менее учение о локализации функций в больших полушариях целый ряд опорных точек для основных своих положений нашло именно здесь, т. е. в сопоставлении клинических и патологоанатомических данных.

Несомненно плодотворным при исследовании деятельности большого мозга представляется комбинирование различных методов, например сравнительно анатомического и физиологического, метода условных рефлексов и метода экстирпаций, клинического исследования и экспериментального изучения условно рефлекторной деятельности и т. д.

Итак, изучение работы больших полушарий велось до сих пор следующими путями: 1) сравнительно анатомический метод; 2) цито- и миелоархитектоническое исследование (изучение кортикальных слоев, проводящих путей, транскортикальных волокон, межнейронных связей и т. п.); 3) метод раздражений; 4) метод экстирпаций; 5) гальванометрический метод; 6) метод хронаксии; 7) метод условных рефлексов; 8) клиническое исследование.

После краткого изложения данных морфологии сферэнцефалона, представляющих известный материал в отношении изучения его функций, мы перейдем к результатам физиологического эксперимента над животными, а затем остановимся на клинических данных и на исследовании по методу условных рефлексов человека, после чего уже приступим к обоснованию общих основ патофизиологии больших полушарий.

II. ОБЩИЕ КРАТКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИЙ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Впервые на филогенетической лестнице мы встречаемся с закладкой больших полушарий в виде незначительной по величине и тонкой пластинки, лежащей над передним мозгом, у круглоротых рыб и селяхий. У амфибий эта пластинка, лежащая здесь на медиальной стороне пузыря переднего мозга, сзади верхней поверхности обонятельной доли выражена уже гораздо отчетливее, еще резче выступая у рептилий. На следующих биогенетических ступенях обонятельная доля с непосредственно прилежащей к ней древней частью плаща все больше и больше оттесняется в медиальном направлении, в то время как остальная часть pallii, увеличиваясь в своих размерах, по мере приближения к человеку, все больше и больше покрывает собой мозговой ствол. Теперь большие

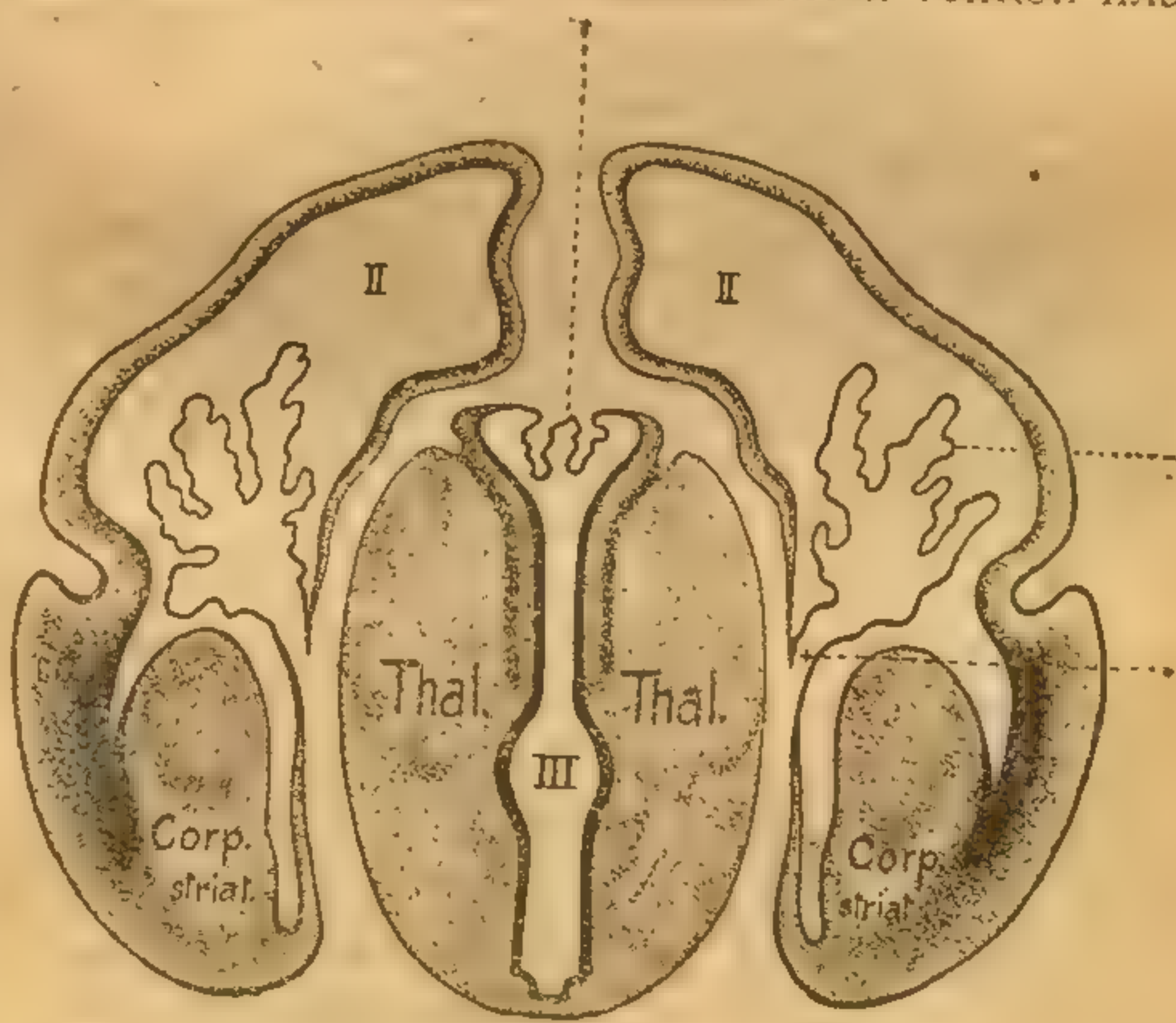


Рис. 23. Поперечный разрез через головной мозг человеческого эмбриона длиной 50 мм.

По середине thalamus с III желудочком (III), крыша которого образована посредством lamina chorioidea epithelialis ventriculi tertii, по обе стороны thalamus'a пузырьки полушарий с lamina chorioidea epithelialis бокового желудочка (II) (по Williger'y).



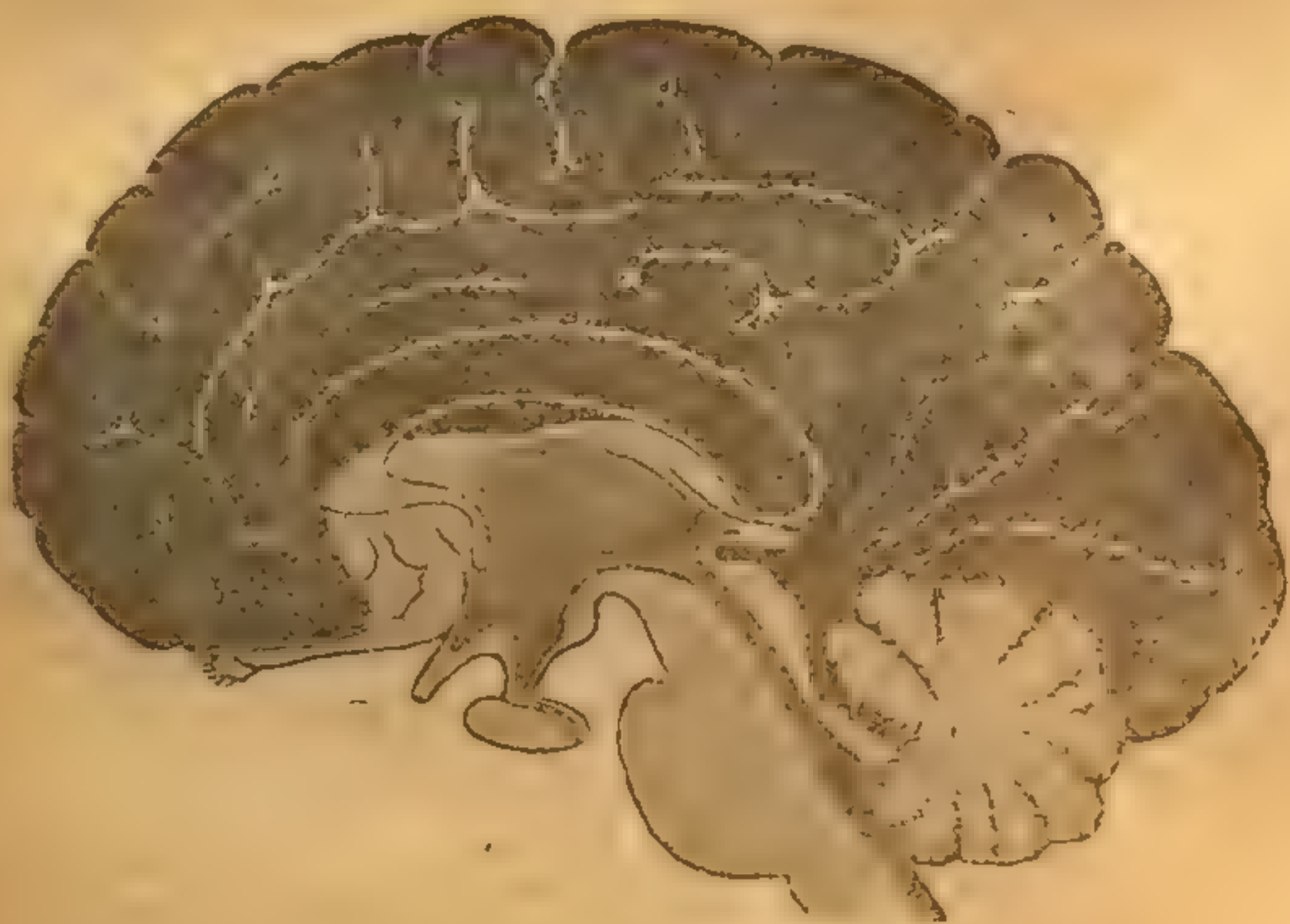
Аскария
(Chimaera)



Ящерица
(Varanus)



Кролик
(Lepus)



Человек
(Homo)

Рис. 24. По Edinger'у.

полушария или neencephalon делятся на две неравные части: меньшая, состоящая из регрессирующей обонятельной доли и аммониева рога, получает название archipallium (E. Smith) или archicortex (A. Kappers) ¹,

¹ По А. Kappers'у archicortex состоит из rhinencephalon'a (lobus olfactorius et piriformis), cornu Ammonii и fascia dentata, для отдела коры, непосредственно покрывающего archicortex, тот же автор предлагает название palaeocortex.

большая, представляющая собой всю остальную массу neencephalon'a, — neopallium (E. Smith) или neocortex (A. Kappers). Этот последний получает свое полное развитие только у млекопитающих, у низших из них однако еще составляя едва половину всей массы головного мозга (Cdingger) (рис. 23).

Вместе с постепенным развитием плащевой части головного мозга филогенетическая «диффузно-автоматическая» деятельность мозгового ствола все в большей и большей степени оттесняется на задний план и затушевывается онтогенетической деятельностью больших полушарий. Сохранение и воспроизведение родового, филогенетического опыта становятся основными функциями paleencephalon'a, в то время как приобретение и осуществление индивидуального, онтогенетического опыта, функция постоянно изменчивой биоадаптации, уравнивание во внешней среде отходят к neencephalon'у. Вообще же обращает на

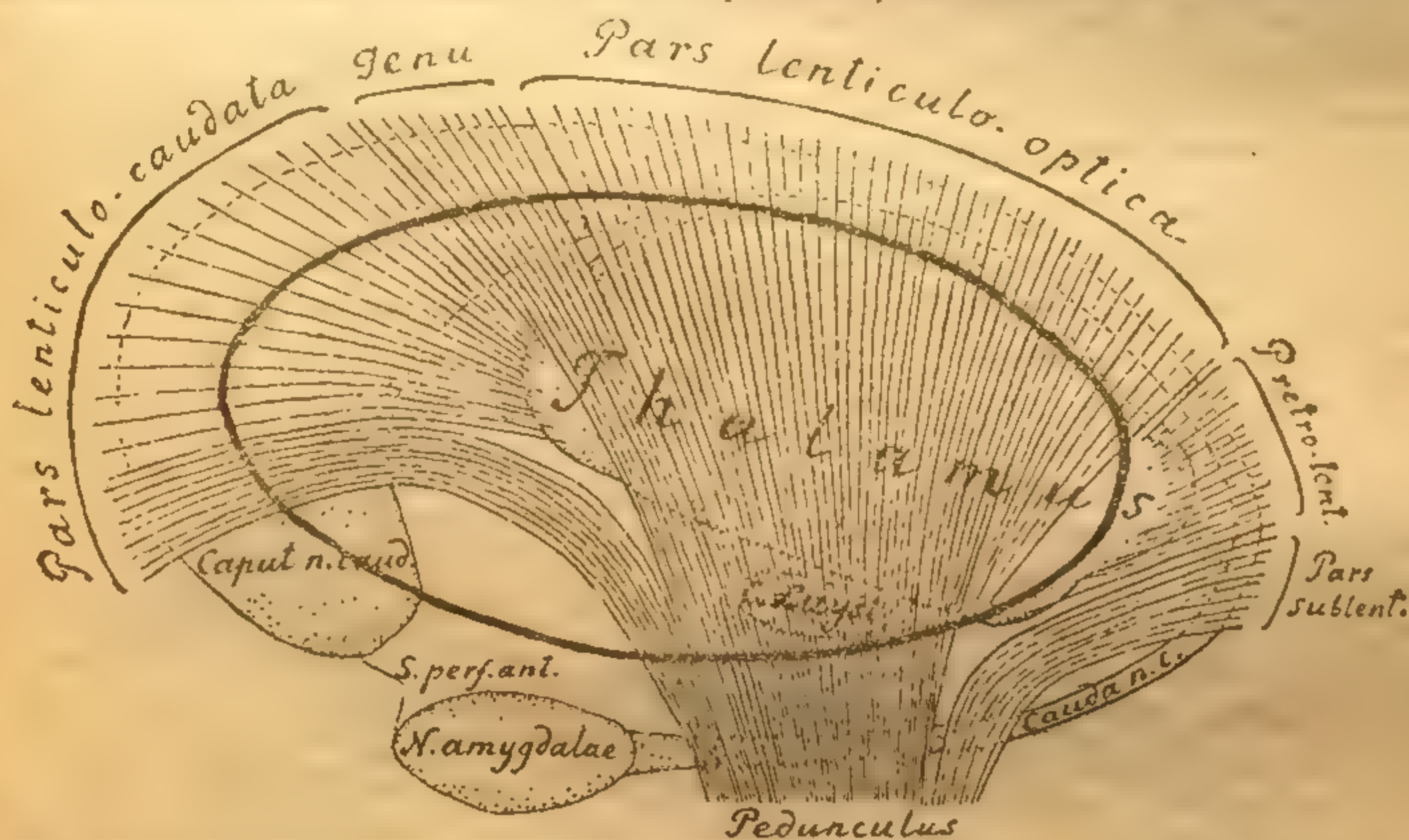


Рис. 23. Схематический сагиттальный разрез через capsula interna. Эфферентные пути больших полушарий.

Границы чечевичного ядра обозначены эллипсисом (оно удалено) (по Л. Блуменау).

себя внимание то обстоятельство, что параллельно с развитием больших полушарий все более и более усложняется и поведение животных, все многочисленнее и качественно разнообразнее становятся формы их главным образом двигательных реакций.

Белое вещество больших полушарий, состоящее из афферентных и эфферентных волокон, приходящих сюда через зрительный бугор, эфферентных, направляющихся в пирамидные пучки, с одной стороны, и к стволовым ганглиям и ядрам — с другой, с о ч е т а т е л ь н ы х, или ассоциационных, соединяющих различные пункты одного и того же полушария, и с п а е ч н ы х, или комиссуральных, перебрасывающихся из одного полушария в другое, не будет здесь долго привлекать наше внимание, которое мы обратим главным образом на мозговую кору. Отметим только одно обстоятельство, которое получит для нас особое значение в дальнейшем: в то время как у высших животных (за исключением обезьян) отводящие пути больших полушарий идут в значитель-

ной степени через экстрапирамидную систему, в связи с чем особенное развитие получает и монаковский пучок (f. rubro-spinalis), а пирамидные пучки развиты еще очень слабо, у человека наряду с мощным раз-

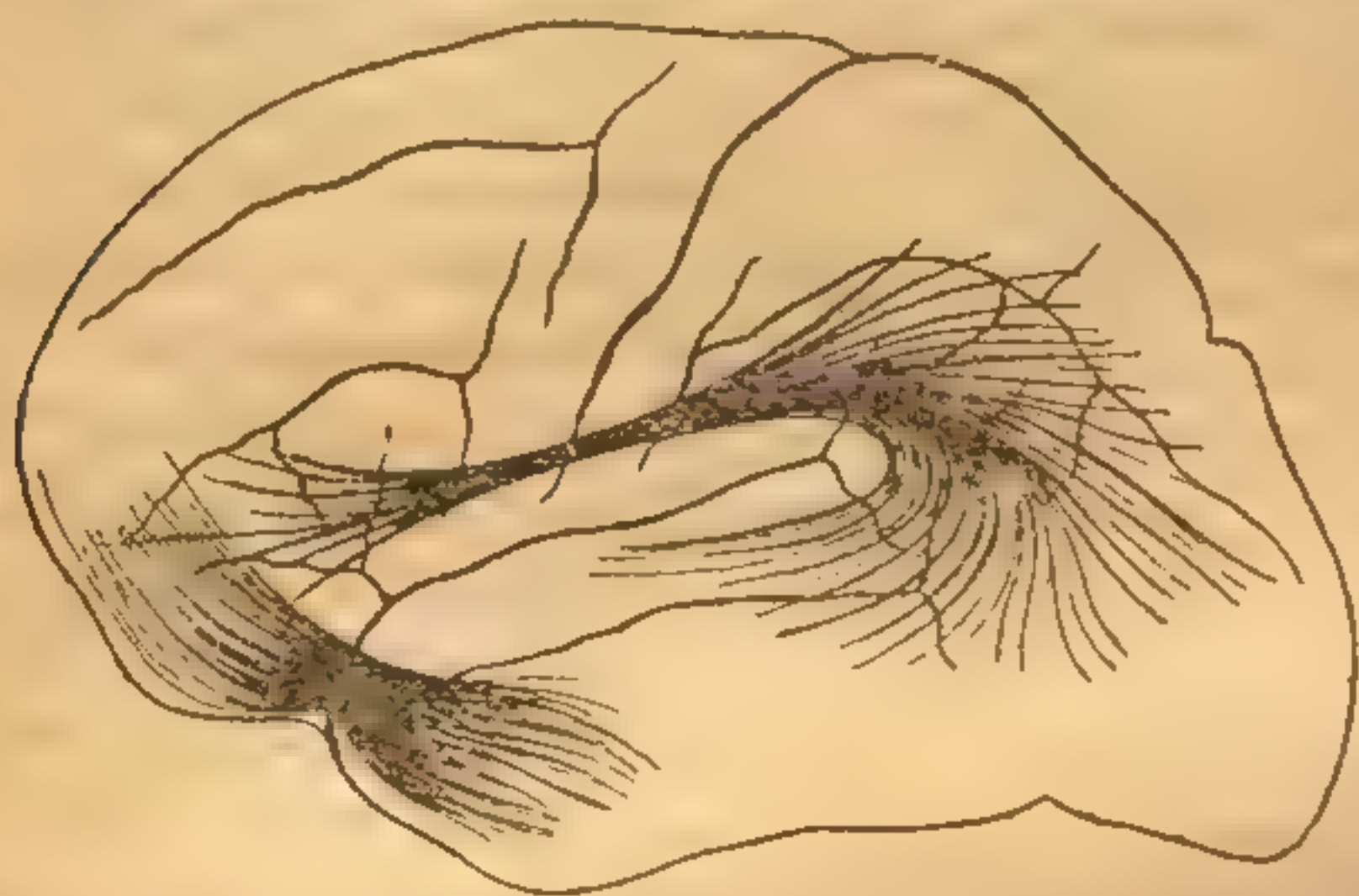


Рис. 26. Ассоциативные волокна fasc. incinatus и fasc. longitud. super. s. arcuatus (по Williger'y).

витием этих последних относительно меньшее значение имеют кортикофугальные пути, идущие через центры мозгового ствола. Напомним также о чрезвычайном развитии в сферэнцефалоне человека системы сочтательных волокон, образующих несколько массивных пучков, из которых главные (Burdach, Flechsig, Déjérine, Мыратов и др.) следующие: 1) fasciculus longitudinalis superior s. arcuatus, соединяющий лобную долю с теменной и височной; 2) fasciculus longitudinalis inferior, идущий от височной доли к затылочной; 3) fasciculus uncinatus, соединяющий нижнюю часть лобной доли с височной; 4) cingulum, опоясывающий с. callosum и направляющийся от g. fornicatus и g. hippocampi к височной доле; 5) fasciculus occipito-frontalis, как показывает название, соединяющий лобную и затылочную доли и проходящий между с. callosum и nucl. caudatus. В том же направлении идет и fasc. subcallosus.

В последнее время исключительный сочтательный характер всех этих пучков многими авторами подвергается сомнению, что в особенности относится к двум последним. Предполагается, что эти пучки в значительной



Рис. 27. Ассоциативные волокна fasc. longitudinal inferior и cingulum. (по Williger'y).

степени включают в себя также проекционные и спаячные волокна (Monakow, Obersteiner, Redlich, Гринштейн и др.).

Итак, белое вещество состоит из проекционных, комиссуральных и ассоциационных волокон (Meynert).

Кора больших полушарий человека, содержащая в себе около 14 миллиардов нервных клеток (Есопомо)¹ и имеющая около 1700—2200 см² по поверхности, колеблется в своей толщине в пределах от 1,5 до



Рис. 28. Ассоциативные волокна. OF fascic. occipitofrontalis; U—fasc. incinatus (по Williger'y).

¹ Н. Berger насчитывает в коре 5½ миллиардов клеток, но замечает при этом, что число зернистых клеток им недооценено.

4,5 мм (Berger)
и при этом
разл. В прежние
Р. у Cajal). В п.

Рис. 29. Коровье сло
ной доли (по Л. В. Блу
образной, круглой
7. В е р е т е н
ществом и содержа
Это строение о
мозговой коры. Т
чи.

4,5 мм (Brodmann), давая в среднем 2,5 мм (Н. Berger), утолщаясь при этом на поверхности извилин и истончаясь на дне борозд.

В прежнее время в ней выделяли 4—5 клеточных слоев (Meynert R. у Cajal), в последнее—различают 6—7 (Brodmann, С. и О. Vogt Nissl, Economo и др.) (см. таблицу на 250 стр.).



Рис. 29. Корковые слои в лобной доли (по Л. В. Блуменау).

Специально работающие по цитоархитектонике мозговой коры С. и О. Vogt в последнее время придерживаются в общем бродмановской классификации, прибавляя однако сюда 7-й слой веретенообразных клеток и подразделяя большинство слоев в зависимости от особенностей их строения в наружных и внутренних частях в свою очередь на несколько «подслоев» (так в III слое различаются III^1 , III^2 и III^3 , а этот последний еще делится на III^3 и III^{33} , в V— V^a и V^b , в VI слое— VI^a и VI^b и т. д.).

Итак, по доминирующим в настоящее время воззрениям мозговая кора шести- или семислойна:

1. **Зональный слой**, состоящий главным образом из волокнистых сплетений, бедный клетками, благодаря обилию волокон на срезах испещренный точками и поэтому называемый некоторыми авторами молекулярным.

2. **Наружный гранулярный, зернистый слой**, богатый мелкими зернистыми пирамидообразными клетками, а потому описываемый иногда так же, как слой малых пирамид.

3. **Пирамидный слой**, состоящий из пирамидальных клеток как средней величины, так и относительно больших.

4. **Внутренний гранулярный слой**, изобилующий мелкими зернистыми клетками.

5. **Ганглионарный слой**, содержащий крупные большие пирамидальные клетки, так называемые глубокие пирамиды, достигающий особенного развития в двигательной области (гигантские пирамиды).

6. **Полиморфный слой**, состоящий из клеток различной величины и формы (треугольной, полигональной, веретенообразной, круглой и т. п.).

7. **Веретенный слой** (по О. Vogt'у), граничащий с белым веществом и содержащий редкие, рассеянные веретенообразные клетки.

Это строение однако не остается однообразным на всем протяжении мозговой коры. Так, в палео- и архикортексе оно сильно упрощается, число клеточных слоев падает до двух: гранулярного и глубоких пира-

Brodmann (1902)	Meynert (1868)	B. Lewis (1878)	Betz (1881)	Hammarberg (1895)	R. y Cajal (1902)	Campbell (1905)	Mott (1907)
I. Lamina zonalis	1. Молекуляр- ный слой	1. Бедный клетками слой	1. Неврогли- альный. слой	1. Плексиформ- ный слой (слой снлетений)	1. Плекси- формный слой	1. Плекси- формный слой	1. Зональный слой
II. L. granula- ris externa	2. Внешний зернистый слой	2. Малые пи- рамиды	2. Малые пи- рамиды	2 и 3 пира- мидные слои	2. Малые пирамиды	2. Малые пи- рамиды	2. Малые, сред- ние и большие пирамиды
III. L. pyrami- dalis	3. Пирамидный слой	3. Большие пирамиды	3. Средние и большие пи- рамиды		3. Средние пирамиды	3. Средние пирамиды	
IV. L. granularis interna	4. Внутренн. зернистый слой	4. Внутренн. малые пира- миды	4. Зернистый слой		4. Большие пирамиды	4. Большие пирамиды	
V. L. gangli- onaris	5. Веретенооб- разноклеточ- ный слой	5. Ганглиоз- ный слой	5. Веретен- ный слой	4. Малые не- равномерно- формные клетки	5. Зернистый слой	5. Звездчатые клетки	
VI. L. multiformis		6. Слой веретен		5. Ганглиозный слой	6. Глубокие средние пирамиды	6. Внутрен. большие пирамиды	
				6. Слой веретен- нообразных клеток	7. Веретено- образные клетки	7. Веретен- ный слой	4 и 5. Клетки внутреннего слоя Bailarger и полиморфные клетки

Слой со-
зато в
цирует
волокна
В височ-
нонаруж-
ным к

Височная
гипофиз
гопаз
волокна
фисур
Суркис

мид (A. Kappers); в так называемой двигательной области (area gigantopyramidalis) почти исчезает внутренний гранулярный слой, но зато мощного развития достигает ганглионарный слой глубоких пирамид, достигающих здесь гигантских размеров (гигантские клетки Betz'a); в области fissurae calcarinae, т. е. в зрительной области, пирамидный слой резко суживается. большие пирамиды совсем отсутствуют, ганглионарный

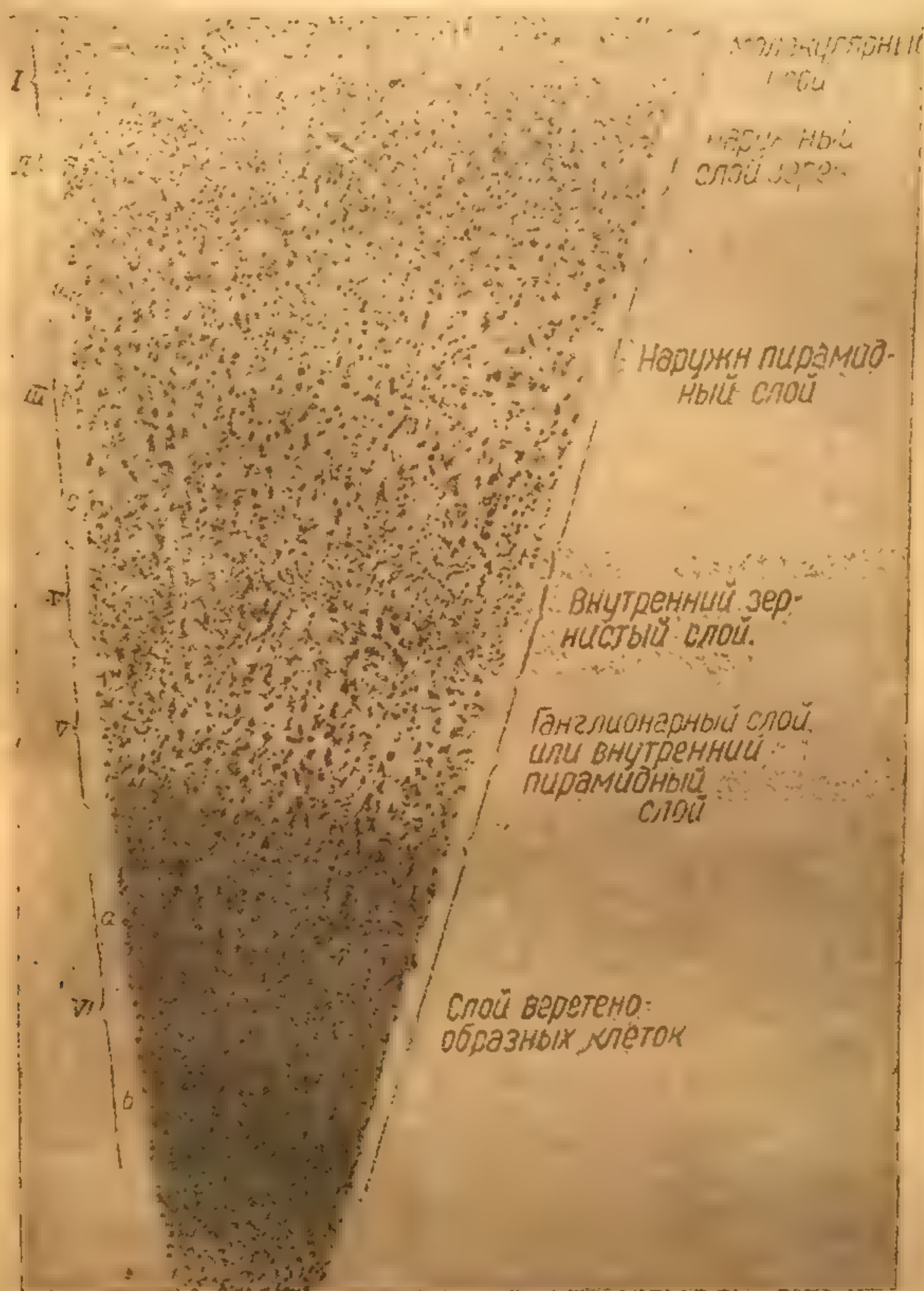


Рис. 30. По Goldstein'у.

слой состоит из редких одиночных клеток (солитарные клетки Meunert'a), зато внутренний гранулярный слой сильно расширяется и дифференцируется внутри себя на три слоя: слой больших звездчатых клеток, волокнистый слой (полоска Gennari) и слой малых звездчатых клеток. В височных извилинах, т. е. в слуховой области, клетки всех слоев обнаруживают наклонность к расположению столбами, перпендикулярными к поверхности больших полушарий, напоминая органы трубы;

в островке (insula) полиморфный слой отделяется от остальных прослойкой белого вещества и т. д.

Как мы уже упоминали, от 6-или 7-слойного по Vogt'у строения кора резко уклоняется в обонятельном мозге (rhinencephalon), и на этом основании различают isocortex и allocortex (обонятельный мозг). Однако некоторые области изокортекса в своем биогенетическом развитии настолько изменяют свое типическое строение, что лежащая в их основе шестислойность может быть лишь с трудом установлена. Отсюда

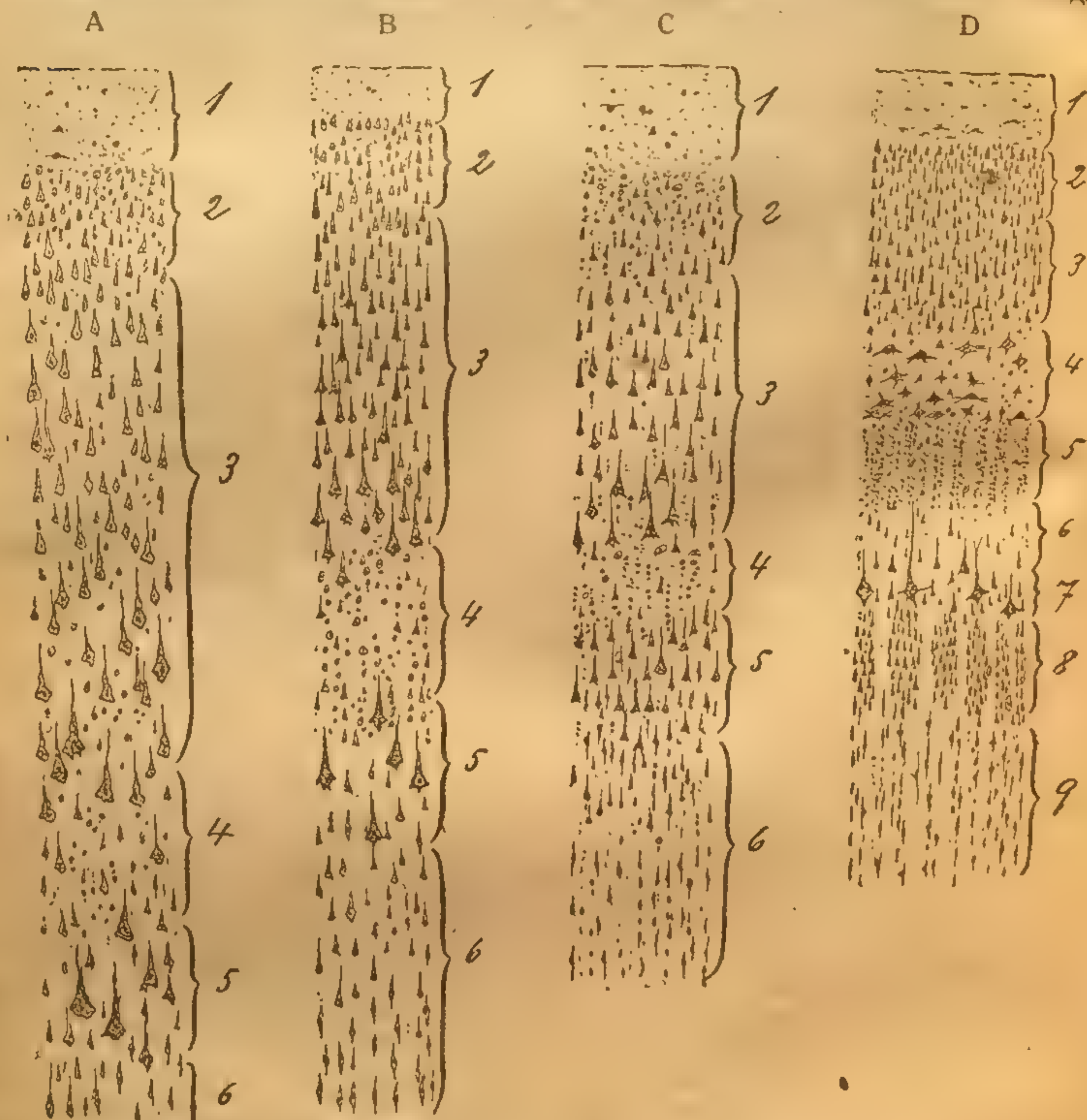


Рис. 31. Строение мозговой коры в различных областях.

А—кора передней центральной извилины; В—кора задней центральной извилины; С—кора первой височной извилины; D—кора в области fissura calcarina (зрительная область). (по R. у Cajal'ю).

возникает разделение мозговой коры (isocortex) на участки с типическим ясным шестислойным строением—гомотипические области и участки с значительно измененной структурой—гетеротипические области.

Но кроме этих относительно грубых различий в строении отдельных областей коры имеются и более тонкие, давшие возможность разделить

мозговую кору на множество отдельных участков. Впервые предпринявший подробное систематическое дробление всей коры на отдельные характеризующиеся теми или иными особенностями гистологического строения поля, или *areae*, был К. Brodmann¹, которым было описано у человека 52 таких различных участков. В последнее время О. Vogt доводит их число до 200 с лишком.

В основу подобного деления положены, с одной стороны, особенности клеточного строения (цитоархитектоника), с другой—особенности в расположении волокон (миелоархитектоника). Прежде чем остановиться несколько подробнее на основных принципах и физиологическом значении этого деления, задержимся на наиболее общих данных миелоархитектонического изучения мозговой коры.

Миэлиновые волокна, пронизывающие по всем направлениям кору, носят или экзогенный или эндогенный характер. Экзогенные волокна, идущие преимущественно в радиальном направлении и особенно ясно выраженные на вершинах извилин, принадлежат к афферентным и эфферентным, эндогенные—поперечные—к ассоциационным (сочетательным) и комиссуральным (спаечным). Поперечные волокна образуют особенно густые сплетения или полосы. Сюда относятся: а) зональный слой, где залегают наиболее поверхностные тангенциальные волокна, лучше всего развитые на дне борозд; б) внутренний гранулярный слой, на уровне которого явно заметна (особенно в области *fissurae calcarinae*) волокнистая полоска Gennari, иногда также называемая наружной полоской Baillarger; в) граница 5-го и 6-го слоев, на которой во многих корковых областях ясно проступает внутренняя полоска Baillarger, и г) полиморфный слой, в глубине которого, особенно же на дне борозд, находится пояс внутрикорковых ассоциационных волокон Meynert'a. Между всеми этими волокнистыми полосками простирается более рыхлое сплетение волокон, которое выше наружной полоски Baillarger носит название *plexus superradialis*, а ниже—между пучками радиальных волокон—*plexus interradians* (Edinger).

Едва ли не самый крупный специалист в области миелоархитектонического изучения коры—О. Vogt различает в ней в настоящее время следующие слои волокон: 1) *lamina tangentialis*, подразделяющаяся на наружную *pars afibrosa* и на три нижележащих подслоя и соответствующая первому клеточному слою; 2) *lamina dysfibrosa*, бедный волокнами

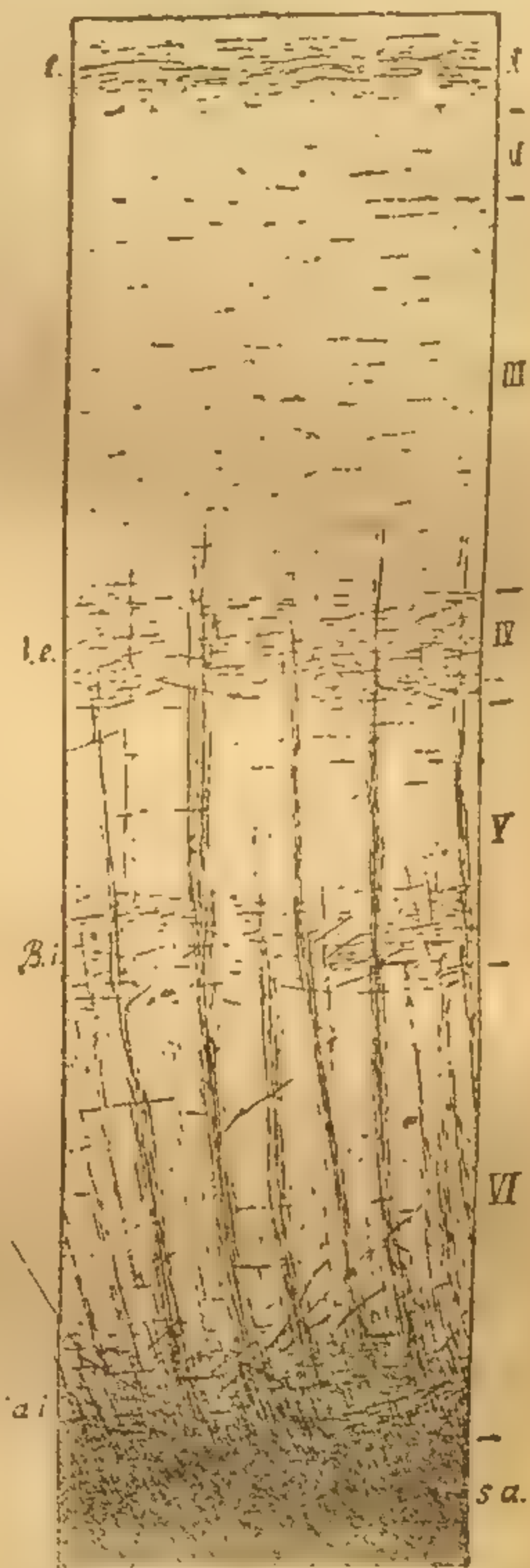


Рис. 32. Волокна коры.

ft — тангенциальные волокна; *S. B. i.*, *S. B. i.* — наружная и внутренняя полоски Baillarger; *f. a. i* — внутрикорковые сочетательные волокна Meynert'a; *s. a.* — белое вещество; I—VI — слои мозговой коры (по Л. В. Блумену).

¹ Впрочем еще раньше Campbell делил кору на 20 участков.

наружный гранулярный слой; 3) *lamina supracriata*, соответствующая 3-му клеточному слою; 4) *stria externa* Baillarger—на уровне 4-го слоя; 5) *lamina interstriata*; 6) *stria interna* Baillarger—граница 4-го и 5-го слоев; 7) *lamina infrastrata*, соответствующая двум последним клеточным слоям и в свою очередь разделяющаяся на: а) *lamina substriata*, б) *lamina limitans* и в) *substantia alba gyrorum*, представляющая собой пограничную линию с белым веществом, в которой однако еще изредка разбросаны отдельные нервные клетки.

Все клетки мозговой коры делятся на клетки с длинным аксоном и на клетки с коротким аксоном. Первые посылают свои волокна в белое вещество; вторые дают начало волокнам, пронизывающим кору в различных направлениях и разветвляющихся в ее пределах. К длинноаксонным клеткам принадлежат пирамидные клетки полиморфного и веретенного слоев. К короткоаксонным, в изобилии рассеянными по всем слоям коры, относятся прежде всего Cajal'евские клетки зонального слоя, клетки Retzius'a с довольно длинным аксоном, идущим параллельно поверхности коры (тангенциальные волокна) и клетки Martinotti с восходящим аксоном, особенно часто встречающиеся во внутреннем гранулярном слое. Обилие клеток с короткими аксонами составляет по R. у Cajal'ю одну из основных особенностей коры человека. Интересно, что эти клетки и в онтогенезе позднее всего дифференцируются R. у Cajal).

Только что описанные слои поперечных волокон и волокнистые сплетения образуются главным образом за счет дендритов и аксонов всех этих короткоаксонных клеток.

Если мы теперь сопоставим данные цито- и миеоархитектонического изучения мозговой коры, то сможем прийти и к некоторым заключениям относительно функциональной роли различных слоев, т. е. сделать известные физиологические выводы.

Уже самый факт существования в коре клеток или, правильнее сказать, нейронов совершенно различного строения говорит за неоднородность функций различных клеточных и волокнистых слоев.

«Полиморфизм клеток, их неодновременное гистологическое дифференцирование, строгое регионарное разграничение определенных клеточных форм и закономерное существование однородных (гомологических) клеточных типов в идентичных участках корковой поверхности у всех млекопитающих оправдывают предположение, что в *cortex cerebri* имеет место уже между клеточными элементами далеко идущее разделение функций, иными словами—существует распределение специфических деятельностей между клетками различного морфологического рода, различной локализации и различного значения» (Brodmann).

Однако наибольший интерес для нас представляет вопрос о том, какие из клеток мозговой коры являются рецепторными, какие несут эффекторную функцию, какие представляют собой передаточные инстанции между теми и другими и наконец какие координируют работу различных однополушарных и разнополушарных пунктов коры.

Главным местом окончания афферентных волокон являются средние слои коры: 2-й, 3-й и в особенности 4-й, т. е. внутренний гранулярный (R. у Cajal), но здесь же имеется и значительное количество клеток с короткими аксонами, направляющимися или кверху или книзу или тангенциально. Это обстоятельство заставляет думать, что указанные слои осуществляют, с одной стороны, прием приходящих через экзогенные волокна раздражений и, с другой—распределение их по различным пун-

ктам корковой поверхности больших полушарий. К тем же выводам на основании сравнительноанатомических данных приходит A. Kappers, считая, что 2-й, 3-й и 4-й слои несут на себе рецепторно-сочетательную функцию. Также думают Brodmann, Bielschowsky, Mott, Watson и мн. др. Оканчивающиеся все же главным образом во внутреннем гранулярном слое афферентные волокна повидимому передают свои импульсы выше лежащим слоям коры через короткоаксонные клетки с восходящим нейроном (преимущественно клетки Martinotti). Monakow на том основании, что разрушение capsulae internae у новорожденных животных в существенных чертах не препятствует развитию клеток 2-го и 3-го слоев, высказывает предположение, что эти клетки по всей вероятности главным образом дают начало ассоциационным и комиссуральным волокнам.

Эфферентные волокна мозговой коры направляются от 5-го, 6-го и 7-го клеточных слоев, в особенности от ганглионарного слоя (больших пирамид). Здесь берут свое начало и пирамидные пути (Monakow, Nisse, Holmes and May, Bielschowsky и др.). Отсюда же по некоторым авторам направляются к другому полушарию через corpus callosum спяечные волокна (Valkenburg, de Vries и др.). Таким образом главной функцией 5-го и нижележащих слоев является функция эффекторная (и отчасти координирующая). Короткоаксонные клетки, разбросанные по всем корковым слоям (клетки Cajal'я, Retzius'a, Martinotti и т. д.), как уже говорилось, очевидно служат для распространения нервного возбуждения (и торможения) по различным областям коры и для объединения, координации работы различных ее отделов.

О важном значении тангенциальных волокон для высшей кортикальной деятельности свидетельствует относительно позднее и постепенное их развитие (как в фило- так и в онтогенезе), значительное уменьшение их в старости (Kaes), а также резкое и преждевременное дегенерирование их при прогрессивном параличе и других «ослабумливающих» процессах (Tuczek).

Местные различия в строении мозговой коры привлекали внимание еще Meynert'a и Betz'a, но впервые подробное и точное описание их, приведшее к разделению всей коры на различающиеся по особенностям своего строения участки (areae), было сделано, как мы уже упоминали, K. Brodmann'ом (отчасти также Campbell'ом и Smithow'ом). В последнее время особенно детальное и углубленное исследование этих ареальных особенностей кортикальной структуры ведется С. и О. Vogt'ами, насчитывающими вместо бродмановских 52 свыше 200 отдельных areae. Бродмановские поля делятся Vogt'ами в зависимости от особенностей своего строения на еще более мелкие участки. Так например, 6-е поле — на 6aа, 6aβ, 6b и т. д. Основанием для такого расчленения мозговой коры служат «различия в распределении, количестве, величине, внешних формах или в грубом строении нервных клеток и нервных волокон» (О. Vogt). Различные густота, размеры и вид клеток в отдельных слоях, относительная толщина этих последних, расположение и обилие волокон характеризуют те или другие areae. В то время как некоторые авторы полагают, что «переход areae друг в друга по большей части постепенен», и наличие резких границ отрицают (Esopoto), О. Vogt, наоборот, подчеркивает, с одной стороны, резкость, определенность переходов между различными полями, а с другой — одновременное существование переходных различий во всех слоях, говоря о том, что изменения при этом всегда носят «омниламилярный» характер — факт, послуживший темой для специальной работы О. Vogt'a.

Согласно последним исследованиям Esopoto и Koskinas'a в зависимости от цитархитектонических особенностей в мозговой коре взрослого человека можно установить 5 главных типов строения (Haupttrindentypen), каждый из которых включает в себя целый ряд бродмановских



Рис. 33. Кортиковые поля (area) (по Brodmann'y).

полей, находящихся в различных отделах больших полушарий, но объединенных сходной морфологической структурой.

1. Агранулярный пирамидный тип—широкая кора, крупные пирамидные клетки, отсутствие внутреннего зернистого слоя (преимущественно в передней центральной извилине и в g. limbicus).

2. Гранулярный пирамидный тип—кора средней толщины, хорошо развитые пирамидные клетки, отчетливо выражены оба зернистых слоя (главным образом в передних отделах лобной области, в верхней части теменных долей, в заднем отделе g. cinguli). Промежуточный между этими типами—1 (2) тип занимает заднюю центральную извилину, средние части лобных долей, островок (insula) и т. д.

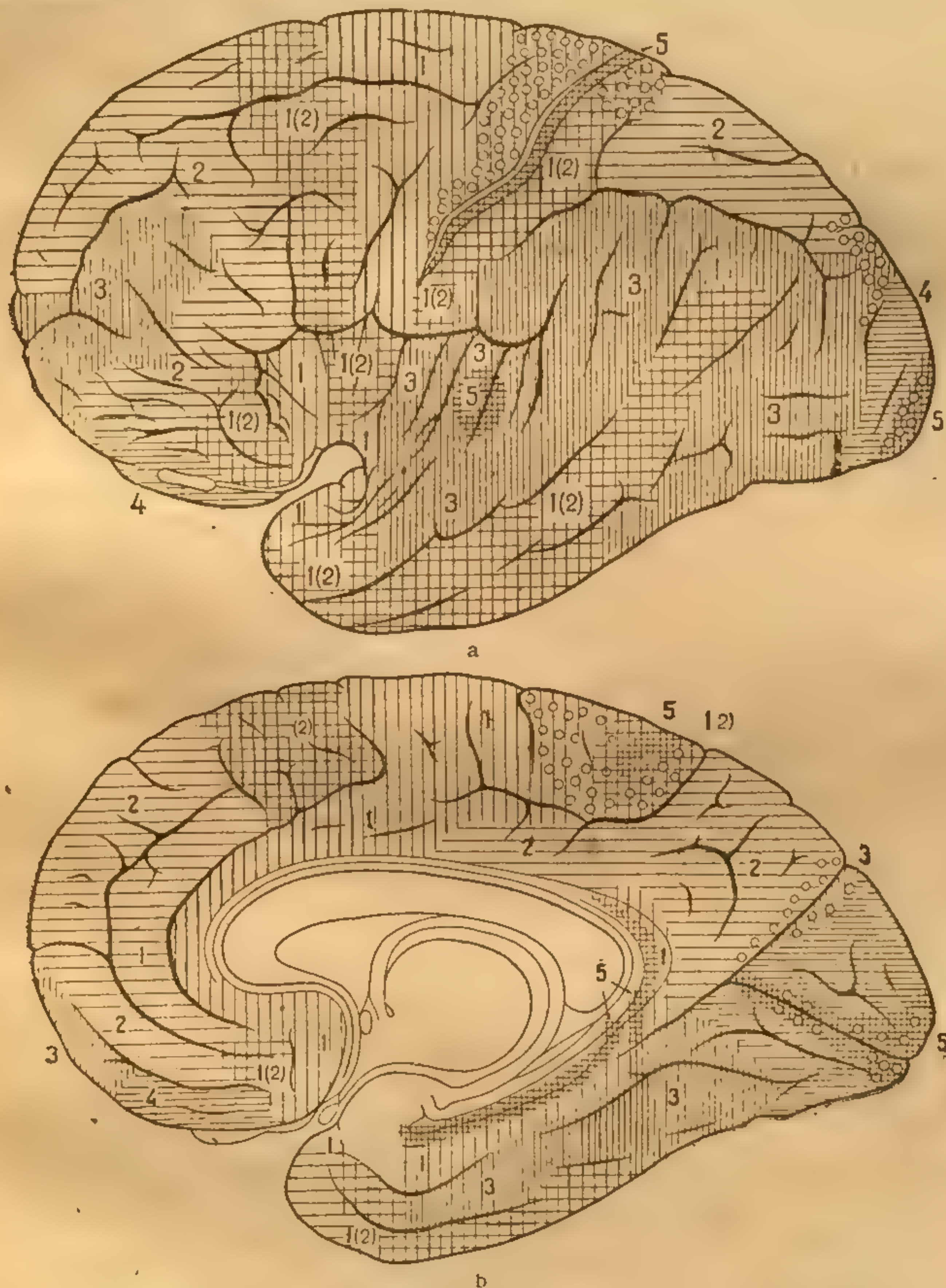


Рис. 34. Цитоархитектоническая карта (по Economo und Koskinas).

3. Гранулярный парietальный тип—ширина коры средняя, пирамиды средней величины, зернистые слои очень богаты клетками, отличающимися чрезвычайной мелкостью (в теменных долях, преимущественно в нижних их отделах, в самой передней части лобной доли, в g. angularis, в g. supramarginalis и т. д.).

4. **П о л я р н ы й т и п**—кора очень тонка, богата клетками, хорошо выражены зернистые слои (затылочные доли, базальные и медиальные отделы височной доли).

5. **К о н и о к о р т е к с** (coniocortex)—относительно узкая кора, густые сплетения кортикальных волокон в зернистых слоях, клетки всех слоев уменьшены в размере, обилие треугольных и пирамидных клеток в IV слое (передняя стенка задней центральной извилины, гешлевская извилина, f. calcarina, внутренняя стенка g. hippocampi и т. д.).

На рис. 34 изображена цитоархитектоническая карта распределения «главных корковых типов» по Economo и Koskinas. Что касается функционального значения этих областей, то обращает на себя внимание следующее обстоятельство: 1-й тип соответствует в значительной степени так называемой моторной зоне, 1(2) находится в тех отделах коры, откуда по Monakow'у берут начало кортикопонтинные пути—«эффекторная тоническая система», а 5-й тип охватывает все «сензорные» центры.

Уже Brodmann указывал на то обстоятельство, что различие структуры отдельных агеае мозговой коры заставляет предполагать и различие их функций, различную физиологическую их значимость. С еще большей экспрессией акцентуирует это положение O. Vogt, считая, что в соответствии с особенностями своего строения различные агеае осуществляют и различные физиологические деятельности. Пользуясь методом электро-раздражений, С. и O. Vogt'ы установили в коре обезьян (двигательная область) физиологическое расчленение, соответствующее архитектурным агеае. Данные O. Förster'a, полученные на человеке, по их мнению в общем подтверждают сделанные ими выводы. Следует впрочем заметить, что тем не менее для Brodmann'a работа больших полушарий представляла собой совершенно объединенную, целостную функцию.

Итак, в то время, как одни авторы физиологические дифференции в деятельности коры относят преимущественно к различным ее слоям (Ramon y Cajal, Valkenburg, Monakow, Minkowski, Kleist и т. д.), другие усиленно подчеркивают физиологическое значение ареальных дифференций (Brodmann, С. и O. Vogt'ы).

Сравнение цитоархитектонической карты человека и различных животных, включая обезьян, обнаруживает, с одной стороны, характерное для человека мощное развитие корковой территории и особенно гомотипических областей isocortex'a, а с другой—такую сложную дифференциацию клеточных слоев и полей, какая не встречается ни у одного из животных. Главным образом это относится к некоторым областям лобной, теменной и височной долей, что конечно находится в связи и с их функциональными особенностями.

III. ОСНОВНЫЕ ФАКТЫ В ОБЛАСТИ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ, ПОЛУЧЕННЫЕ ПО МЕТОДАМ РАЗДРАЖЕНИЙ, ЭКСТИРПАЦИЙ, ГАЛЬВАНОМЕТРИЧЕСКОГО КОЛЕБАНИЯ И ХРОНАКСИИ

В первой половине прошлого столетия в физиологии центральной нервной системы, как известно, господствовало убеждение, что большие полушария невозбудимы ни механическими, ни электрическими, ни какими-либо другими непосредственно прилагаемыми к ним воздействиями, в функциональном отношении топографически нерасчленены и во всех своих частях равноценны (Flourens, Magendie, Longet и др.), по

уже в 60-х годах это положение было поколеблено клиническими наблюдениями Broca (1861) и Jackson'a (1864) в области патологии речи и судорожных явлений.

Начало возникновения экспериментальной физиологии больших полушарий обычно относят к 1870 г., когда Fritsch и Hitzig установили, во-первых, что вопреки господствующему мнению серое вещество гемисфер возбуждимо по отношению к электрическому току и, во-вторых, что раздражение различных пунктов мозговой коры дает и различные двигательные эффекты. Так было положено начало учению о локомоторных или «психомоторных» центрах больших полушарий, локализованных у собаки по обе стороны sulcus cruciatus, а у обезьяны и человека в передней центральной извилине и в смежных с нею лобных извилинах. То обстоятельство, что с поверхности теменных, затылочных и височных долей в первое время не удавалось получать никаких двигательных эффектов, заставило сделать предположение о существовании в них «психосензорных центров».

Опыты Fritsch'a и Hitzig'a, позднее многократно проверенные, повторенные и дополненные Ferrier'ом, Munk'ом, Horsley, Sherrington'ом и многими другими исследователями, положили начало учению о локализации функций в мозговой коре.

Вскоре вслед за тем (вторая половина 70-х годов и главным образом 80-е годы) началась энергичная работа в области экспериментального исследования и других отделов больших полушарий, направленная преимущественно на изучение так называемых психосензорных центров или «чувственных и чувствительных сфер» (Sinnes- und Fühlsphäre по Munk'y). Работа эта раньше всего была начата Ferrier'ом, H. Munk'ом и Goltz'ом, а затем продолжена бесчисленным рядом исследователей (Shäfer, Horsley, Rothmann, Monakow, Tonnini, Seppilli, Luciani, Minkowski и мн. др.), вместе с чем на первый план вместо метода электрораздражений стал выступать метод экстирпаций.

Оба эти метода, как мы уже говорили, имели тот крупный недостаток, что, требуя кровавого и чреватого, не входящими в расчет экспериментатора последствиями оперативного вмешательства, в то же время не давали прямой, непосредственной возможности изучения функций большого мозга, подводя к ним крайне искусственным путем, артифицируя их и грубо нарушая. Наряду с этим благодаря основным свойствам того и другого методов, оба они оказывались почти неприменимыми к людям (за исключением редких клинических невро-хирургических случаев), и таким образом закрывали экспериментальный доступ для физиологического анализа работы больших полушарий человека, ограничивая исследование рамками животного мира.

Отсюда становится совершенно понятным то колоссальное значение, которое сыграл в истории развития физиологии больших полушарий метод условных рефлексов, открывший собой новую эру в данной области естествознания и положивший начало по словам И. П. Павлова настоящей физиологии больших полушарий, ибо данные, получаемые в свое время по методу электрораздражений и экстирпаций, неизменно подвергались чисто психологической интерпретации, и вместо физиологических выводов поэтому сплошь и рядом, несмотря на ценность достигнутых экспериментальных результатов, приводили лишь к психологическим спекуляциям. Можно было бы без всякого преувеличения сказать, что конец XIX века дал физиологическую психологию и психоло-

гическую физиологию, но не имел еще настоящей физиологии больших полушарий.

В дальнейшем изложении мы будем придерживаться следующего порядка: сперва дадим краткий очерк учения о локализации функций в мозговой коре животных так, как оно сложилось главным образом на основании фактов, полученных с помощью метода экстирпаций и метода электрораздражений, затем перейдем к изложению общих основ учения об условных рефлексах, далее остановимся на общих данных клинического изучения кортикальной деятельности и на современном состоянии вопроса о локализации функций в больших полушариях человека и наконец после установления общих особенностей кортикальной деятельности человека приступим к изложению основных фактов патофизиологии высшей нервной деятельности человека.

Учение о «психосензорных» и «психомоторных центрах» в том виде, в каком оно сложилось в конце прошлого столетия, в настоящее время в значительной степени представляет лишь исторический интерес, в особенности после того, как экспериментальные факты учения об условных рефлексах и клинические наблюдения последнего времени заставили отказаться от мысли о существовании в мозговой коре строго детерминированных и резко отграниченных «центров». Вот почему мы и коснемся этого вопроса только в самых общих чертах, не останавливаясь на подробностях и излагая данный материал лишь постольку, поскольку он является необходимой предпосылкой для современного учения о локализации функций в больших полушариях.

Замечательно, что почти во всех без исключения работах конца прошлого века, посвященных изучению деятельности различных отделов коры, кроме явной цели исследования мозговых функций, всегда в большей или меньшей степени чувствуется и другая скрытая или затуманенная цель установления локализации для основных психологических понятий: «интеллекта», «памяти», «ассоциаций представлений», «ощущений», «произвольных действий» и т. п.

В этой предпосылке как бы еще чувствуется веяние «френологии» Gall'я, пытавшегося в начале XIX века указать локализацию всех основных «психических способностей».

Таким образом физиологический эксперимент и особенно истолкование его результатов шли на поводу у психологии, причем все сколько-нибудь затруднительные для физиологического объяснения факты тотчас же интерпретировались по аналогии с «психической деятельностью» человека.

Исходя из того, что «в ряду позвоночных совершенно явственно наблюдается прямая пропорциональность между интеллектом и степенью развития больших полушарий» (Данилевский), исследователи тщетно стремились к тому, чтобы своими опытами дать морфологическое обоснование главнейшим психологическим понятиям, как бы забывая об их чисто описательном значении. Вследствие этого рост и развитие одной из важнейших областей естествознания оказывается задержанным и заторможенным в своем поступательном движении предвзятыми предпосылками привычного, рутинного психологического объяснения, связанным и запутанным архаической фазой изучения мозговой деятельности.

Первые экспериментальные исследования функций височной доли и вместе с тем локализации «слухового центра» принадлежат Ferrier'у

(1874—1876), установившему его местонахождение у обезьян в верхней височной извилине. Эта локализация, оспаривавшаяся точно так же на основании опытов с обезьянами одно время Schäfer'ом, тем не менее была блестяще доказана многочисленными и детальными экспериментами Munk'a, предпринятыми на обезьянах и собаках.

«Слуховую сферу» Munk локализовал во всей височной доли и у собак, главным образом во 2-й и 3-й извилинах, а у обезьян—в первой, считая, что здесь находится корковая проекция тоновой шкалы улитки внутреннего уха. При этом задняя часть слуховой области по Munk у служит для рецепции низких тонов, а передняя—вблизи fossae Silvii—для восприятия высоких тонов.

Удаление обеих «слуховых сфер» у животных вызывало у них своеобразные изменения поведения, являвшиеся по мнению Munk'a внешним выражением наступавшей у них после этой операции «душевной глухоты». Под «душевной глухотой» подразумевалось то обстоятельство, что животные, не утратив способности общего реагирования на звуки в виде настораживания ушей, поворота головы и глаз в сторону раздражения и т. п., в то же время не отвечали обычным до операции способом на свою кличку, на крики других животных, на голос своего хозяина, на «подзывающие звуки» и т. д.

В основе «душевной глухоты» Munk видел происшедшее вследствие операции нарушение «интеллекта» животных, которые теперь хотя и слышали, но «не понимали» того, что слышали, так как у них была удалена область, заведывавшая «слуховыми представлениями» или «образами воспоминания». В связи с этим Munk находил у оперированных животных и ослабление «волевой энергии».

Следовательно физиологические факты подвергались психологической интерпретации, закрывавшей возможность для дальнейшего физиологического анализа и дававшей лишь кажущееся объяснение полученных данных.

Наиболее ценное в опытах Munk'a—установление локализации слуховой функции в мозговой коре—было в дальнейшем подтверждено целым рядом экспериментаторов (Goltz, Luciani, Seppilli, Tonnini и др.).

Luciani и Seppilli отмечают при этом, что «слуховая сфера» не имеет резких границ, но постепенно, исподволь переходит в соседние области мозговой коры. Приблизительно к такому же взгляду в конце концов пришел и Munk.

Исследование «слухового центра», предпринятое по методу электро-раздражений Ferrier'ом, Hitzig'ом, Munk'ом и Baginsky, Schäfer'ом, G. Brown'ом, показало, что отсюда возможно получить и двигательные эффекты главным образом в виде движений ушей и отклонения глаз в противоположную сторону.

Значение затылочных долей для функции зрения впервые было экспериментально установлено в 1855 г. Panizza. Спустя почти 20 лет (в 1874 г.) Hitzig, разрушая затылочную долю у собак, получил слепоту противоположного глаза. Приблизительно в то же время (1875 г.) Ferrier, производя опыты с обезьянами, пришел к ошибочному выводу о том, что «зрительный центр» помещается в gyrus angularis. Специальное и всестороннее исследование локализации оптических функций в мозговой коре было произведено главным образом Munk'ом в 80-х годах прошлого столетия.

Munk локализовал «зрительную сферу» на затылочной поверхности больших полушарий, причем вторую затылочную извилину с прилежащими участками первой и третьей считал местом «памяти зрительных образов» (*Erinnerungsbilder*) и проекцией сетчатки противоположного глаза. Двустороннее разрушение «зрительной сферы» давало картину «душевной слепоты»: животное различает светлое и темное, относительно свободно передвигаясь и не натываясь на препятствия, но не реагирует обычным образом на плетку или огонь, на хозяина и посторонних людей, на других животных, не берет пищи и т. д., т. е. животное «видит, но не узнает предметов».

Это обстоятельство, как и в случае «душевной глухоты», заставило Munk'a говорить о нарушении «интеллекта» животного вследствие выпадения зрительных «образов воспоминания» и вместе с тем о понижении двигательных импульсов, о падении «волевой энергии».

Одностороннее удаление «зрительной сферы» у собак по утверждению Munk'a вызывало утрату зрения на одноименных со стороной операции половинах обеих сетчаток (гемиянопсия). Частичное удаление отдельных участков затылочной доли приводило к появлению «слепых пятен» в поле зрения животного. Топографическое соответствие различных частей сетчатки с участками мозговой коры представлялось Munk'у следующим образом: наружная часть каждой сетчатки связана с наружной частью площади соответственной «зрительной сферы». Остальная большая часть сетчатки соответствует большей же части противоположной зрительной сферы, причем наружный край этой сетчатки соответствует наружному же краю противоположной «зрительной сферы», внутренний край — срединному краю «зрительной сферы», верхний край — переднему ее краю, а нижний край — заднему краю. Другими словами «зрительная сфера» по Munk'у представляет собой более или менее точную проекцию сетчатки.

Основные положения Munk'a, заключавшиеся в том, что затылочные доли играют специфическую роль в акте зрения, содержат проекцию сетчатки и что они вместе с тем являются хранилищем зрительных «образов воспоминания», встретили ожесточенную критику со стороны Goltz'a, Hitzig'a, Loeb'a и других исследователей «зрительного центра», подчеркивавших участие в зрительном акте и других областей коры, а в особенности двигательной сферы, управляющей движениями глазных мышц (Hitzig), отрицавших наличие корковой оптической проекции или специального «складочного места» для «зрительных воспоминаний» и склонявшихся в пользу объяснения нарушений, полученных при экстирпации затылочных областей, наступавшим «слабоумием» (Goltz), общими нарушениями «ассоциативной памяти» (Loeb) и развивающимся у оперированных животных «дефектом воли» (Hitzig).

Но чем больше спор переходил в область психологических истолкований, тем все более и более ускользала прочная почва из-под ног спорящих и тем неопределеннее и туманнее становились их доводы в пользу того или другого объяснения.

Тем не менее целый ряд экспериментаторов, повторявших опыты Munk'a преимущественно на собаках и обезьянах, пришли в общих чертах к аналогичным с ним выводам. Сюда относятся Vitzon (1888), Schäfer (1888), Целерицкий (1900), Агаджанянц (1904) и наконец М. Minkowski (1911). В последних своих работах Munk склонился к тому, что физиологической областью зрения является *area striata* (в соответствии

с анатомическими данными Campbell'a и Brodmann'a), к чему на основании своих исследований пришел и M. Minkowski.

Luciani и Seppilli—сторонники лишь относительной, но не строгой локализации в мозговой коре, признавая важное значение для акта зрения затылочных долей, подчеркнули однако то обстоятельство, что расстройства зрения происходят при самых разнообразных экстирпационных локализациях и что локализация оптической функции в коре имеет гораздо более диффузный характер, чем это предполагал Munk. К аналогичному выводу на основании своих исследований пришел и Loeb. Точно так же при удалении «оптической сферы» у обезьян S. Franz (1911) все же наблюдал у них различение съедобных от несъедобных предметов на расстоянии. Особенно акцентуировалось участие в зрительном акте (движение глазных мышц) двигательной области коры (Hitzig).

С другой стороны, ряд исследователей отмечал, что при электрораздражениях «зрительной сферы» как у собак, так и у обезьян, включая и высших, наблюдаются различные двигательные эффекты прежде всего в виде сочетанных движений глаз, зрачков и всего зрительно-аккомодативного аппарата (Schäfer, Obregia, Целерицкий, Grünbaum and Sherrington и др.), а при сильных раздражениях и движений конечностей (Baer)¹. Кроме того Exner (1886), исследуя животных после разрушений затылочной доли, нашел у них ряд двигательных расстройств, характерных для удаления моторной зоны (лобных долей) в виде общих нарушений миостатики, дискоординации движений и общего «упадка воли».

Что касается локализации в мозговой коре обонятельной и вкусовой области, то данные, полученные главным образом на основании изучения проводящих путей и сравнительно анатомических исследований, а отчасти и экспериментальным путем, говорят за то, что первая из этих областей находится преимущественно в uncus и в переднем отделе gyrus hippocampi (Ferrier, Munk, Luciani и др.), а вторая—или в той же извилине (Munk, Luciani) или же в лобных долях в области мускульной проекции рта и языка (Tonnini, Börnstein и др.). Переходим к теменным долям.

«Осязательная сфера», т. е. в широком смысле корковая область кожной рецепции, была локализована Munk'ом (1878 г.) в лобных и теменных долях, где он также помещал конечную станцию кинестетических раздражений. Вся кожная поверхность и вместе с тем вся скелетная мускулатура по его мнению имеют в этих отделах больших полушарий свою точную проекцию. При этом передний отдел лобной доли соответствует по Munk'у туловищу, центральные извилины—конечностям и голове,

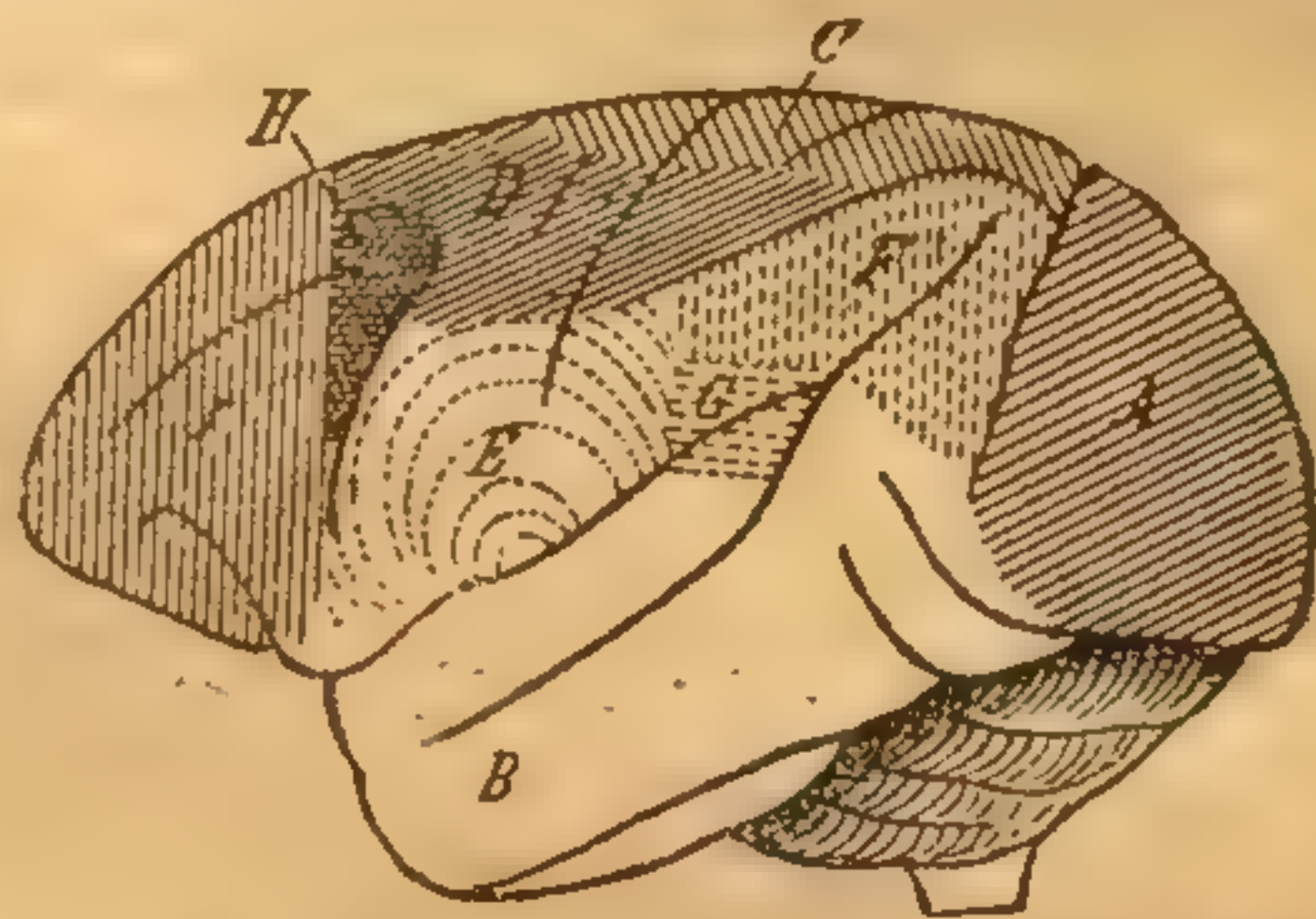


Рис. 35. Наружная поверхность левого полушария обезьяны (по Munk'у).

А—зрительная сфера, В—слуховая сфера, С—кожно-кинестетическая сфера, D—для ног, E—голова, F—глаза, G—уша, H—шея, J—туловища.

¹ Отсюда он делает вывод, что все отделы коры имеют отношение к движениям и взаимодействуют друг с другом.

задний отдел теменной доли—глазным мышцам, а участок коры возле конца силвиевой борозды—мускулам уха. Тот же участок коры, который воспринимает и хранит раздражения от какой-либо части тела, заведует по представлениям Munk'a и обособленными движениями ее. Таким образом кожно-кинестетические раздражения и движения по его мнению локализованы приблизительно в одних и тех же участках мозговой коры, что однако, как мы увидим далее, не вполне соответствует современным воззрениям. Но теснейшая связь между «психомоторными центрами», с одной стороны, и кожной, а в особенности кинестетической проекцией—с другой, отмечалась и многими другими экспериментаторами. Точно так же, как и в отношении «зрительной и слуховой сфер», тем не менее указывалось, что кожно-кинестетическая проекция не имеет резких границ и постепенно на своей периферии переходит в смежные области (Luciani, Seppilli).



Рис. 36. Область общей (кожной и кинестетической) чувствительности у обезьяны (по Dusser de Barenne'y).

тической проекцией). Удаляя у обезьян переднюю центральную извилину, Minkowski получил гемиплегию и стойкое расстройство «глубокой чувствительности», т. е. кинестетической рецепции, экстирпируя же заднюю центральную извилину, он не получал ни параличей, ни парезов (то же отмечает и Rothmann), но наблюдал резкое понижение кожной рецепции. Аналогичный результат давало и удаление теменных извилин.

В своих относительно недавних экспериментах со стрихнинным отравлением мозговой коры у обезьян Dusser de Barenne показал, что область общей (кожной и суставно-мышечной) рецепции распространяется здесь на большую часть поверхности лобных долей (g. centralis ant. и лежащие кпереди участки). При исследовании по методу электрорадражений удавалось получить слабый двигательный эффект с gyrus centralis posterior только при целостности передней центральной извилины, но после ее экстирпации его вызвать уже было нельзя (Lewandowsky, Grünbaum and Sherrington, C. und O. Vogt).

Переходим теперь к так называемым «психомоторным центрам» или правильнее к «двигательной области» мозговой коры, т. е. к л о б н ы м д о л я м.

Основным методом для изучения локализации функций в двигательной области коры в конце прошлого и начале нашего столетия был метод

Позднее стали говорить о том, что «чувствительно-двигательная сфера» Munk'a должна быть разделена на две части: часть, лежащая кзади от центральной борозды, т. е. теменная область, представляет собой собственно кожную проекцию, а часть, лежащая кпереди, т. е. центральная извилина и прилежащие к ней лобные извилины, является собственно двигательной областью и содержит «психомоторные центры» (по Munk'у и Monakow'у являясь кроме того и кинесте-

электрораздражений. Правда, Baglioni и некоторые другие исследователи пытались применить для той же цели и химические раздражения (поваренную соль, различные кислоты, стрихнин и т. п.), получая при этом нередко судорожный эффект, но ввиду быстрого проникновения химических веществ в кровь нельзя исключить их влияния и на подкорковые двигательные аппараты.

Как известно, электрораздражимостью обладает не только серое вещество больших полушарий, но и белое, однако различие резко сказывается на скрытом периоде реакций, который при электрораздражении коры примерно вдвое больше (Бубнов и Heidenhain). Кроме того и миограмма в этом последнем случае обладает некоторыми характерными особенностями: она медленнее поднимается и имеет большее протяжение (Данилевский).

Электрическое раздражение при усилении обнаруживает тенденцию к распространению по поверхности мозговой коры (прежде всего на симметричный пункт другого полушария), причем, чем больше его интенсивность, тем обширнее кортикальная иррадиация его, приводящая при большой силе тока к общим судорогам всего тела, т. е. к эпилептоидному припадку (Fritch и Hitzig).

Каждое отдельное электрораздражение оставляет после себя в кортикальной точке своего приложения краткий период невозбудимости — рефрактерный период или рефракторное торможение, продолжающееся около 0,1 секунды (Ch. Richet, Coombs). Кроме того раздражение того или иного коркового пункта, вызывая сокращение соответствующих ему мускулов, в то же время сопровождается расслаблением, торможением их антагонистов — явление так называемого реципрокного торможения или индукции (Sherrington).

Слабое раздражение, не вызывающее двигательного эффекта, будучи повторено несколько раз под ряд, в конце концов его вызывает. Многократное повторение раздражения, дающего эффект, приводит к возрастающему усилению этого последнего (Coombs). Явление это носит название суммации раздражений или «первичного проторения» (Bahnung по Exner'у). Достигнув определенного *maximum'a*, оно постепенно сменяется торможением (от истощения).

Влияние, которое производит раздражение какого-либо кортикального пункта на близлежащие пункты той же моторной зоны, чрезвычайно усложняет изучение функций двигательной области (Leyton and Sherrington). Обычный характер моторной реакции какой-нибудь точки коры легко может быть изменен предшествующим раздражением другой точки, особенно если встречаются реакции антагонистические (Graham Brown and Sherrington). Это изменение или извращение второй реакции под влиянием предшествующей реакции, вызванной раздражением пункта, близкого к точке приложения первого раздражения, получило название «вторичного проторения» («sekundäre Bahnung»).

Если налицо имеется лишь у с и л е н и е второй реакции, то можно говорить о результате иррадиации раздражительного процесса, но если получается необычный эффект, чаще всего в форме торможения второй реакции (отрицательная индукция) или в виде появления вместо ожидаемой с данного пункта реакции эффекта, аналогичного первому, предшествовавшему и обычно более сильному раздражению, то в этом случае на сцену выступает механизм доминанты, описанной Ухтомским. Так, электрораздражение моторной зоны, нанесенное во время эксперимен-

тально форсированных у оперированного животного глотательных движений, не дает соответственного эффекта, а вызывает только усиление акта глотания: более слабое раздражение переключается на более сильно возбужденный нервный механизм (Ухтомский). Аналогичное явление наблюдали в коре Wisocki и Zbyszewski.

Также повидимому объясняется и упомянутое выше взаимодействие раздражений передней и задней центральных извилин, когда не вызывавшее реакцию раздражение первой из них тем не менее усиливало эффект при раздражении второй (Grünbaum and Sherrington). С другой стороны, предшествующее повторное раздражение моторной зоны приводило к появлению двигательных реакций с тех пунктов, которые ранее их не вызывали (Graham Brown). Наконец сильное раздражение какой-либо кортикальной точки может вместо обычного эффекта вызвать антагонистическую реакцию, например вместо сгибания разгибание (Graham Brown). Здесь следует повидимому говорить о тормозящем действии чрезмерно сильного раздражителя, причем торможение данного пункта ведет в силу положительной индукции к возбуждению соседней точки, ведающей антагонистическим движением (возможно, что не исключено при этом и участие субкортикальных центров).

Все эти «превращения» (Umkehrung) и извращения реакции Graham Brown (1927) рассматривает как различные формы «вторичного протопения».

Стараясь примирить, с одной стороны, факт топической локализации моторных функций в коре, а с другой — чрезвычайную изменчивость двигательных реакций в зависимости от сочетания в пространстве и во времени раздражений различных пунктов, Osborn and Kilvington говорят о характерной для мозговой коры «морфологической стабильности наряду с функциональной лабильностью».

При одновременном электрораздражении конечности и с периферии (рефлекторно) и с коры (центрально), когда в одном случае вызывается сгибание, а в другом — разгибание или же в обоих случаях производится одинаковое движение, эффект определяется относительной интенсивностью обоих раздражений, причем то усиливается или обратно извращается (превращаясь в антагонистическую) корковая реакция, то подкорковая (Graham Brown and Sherrington, Ухтомский).

При раздражении моторного кортикального центра одной из конечностей, симметричный центр другого полушария понижает свою возбудимость, а антагонистический его центр, наоборот, ее повышает. Таким образом возбуждение какого-либо пункта одного полушария тормозит симметричный пункт другого полушария и повышает здесь же возбудимость пункта антагонистической реакции (Введенский).

Опыты по методу электрораздражений велись преимущественно на собаках и низших, а также высших (антропоидных) обезьянах.

Вскоре после установления Fritch'ем и Hitzig'ом того факта, что раздражения коры у собак около s. cruciatus и s. coronarius дают определенные, изолированные движения на противоположной стороне тела, такие же эксперименты были поставлены Hitzig'ом на макаках, причем оказалось, что здесь электровозбудимая область занимает переднюю центральную извилину и небольшой участок лобной доли впереди s. praesentralis. По мнению Ferrier'a и Munk'a, также исследовавших обезьян, данная область простирается и на заднюю центральную извилину, однако, как мы уже говорили, дальнейшие исследования этого предполо-

жения не только не подтвердили, но и указали источник его ошибочности (Lewandowsky и Simons, Sherrington and Grünbaum, С. и. О. Vogt'ы и др.).

Суммируя, тем не менее, данные всех экспериментальных исследований, произведенных по методу электрораздражений в самых различных областях коры, мы должны подчеркнуть, что почти на всем протяжении поверхности больших полушарий были найдены точки, с которых удавалось получить двигательные эффекты. Это обстоятельство заставляет говорить о том, что двигательная область представляет лишь ту часть мозговой коры, с которой моторные реакции легче всего и быстрее вызываются. Чем обусловлен этот факт, будет видно из дальнейшего изложения.

Осторожные раздражения относительно слабым электрическим током отдельных пунктов моторной зоны у собак и обезьян вызывали сокращения определенных групп скелетной мускулатуры на противоположной стороне тела в виде сложных координированных движений сгибания, разгибания, отведения и приведения конечностей, поворотов головы, мимических и голосовых реакций, жевательных, глотательных и дыхательных движений, движений глаз, век и бровей, изменений величины зрачка и т. п. (Hitzig, Munk, Sherrington and Hering, Horsley С. и. О. Vogt'ы, Миславский, Жуковский и др.), по большей части носящих характер «произвольных действий» по словам описавших их авторов. Вживая электроды в мозговую кору, получали при помощи электрического тока разнообразные движения, не прибегая к операционному столу, и у находящихся на свободе животных, причем двигательные эффекты удавалось получить и с затылочных долей (Ewald, Talbert).

Особенного внимания заслуживают опыты над человекообразными обезьянами—гориллами, шимпанзе, орангутангами и гиббонами, предпринятые Grünbaum'ом, Mott'ом, Leyton'ом и Sherrington'ом.

Электровозбудимая область (при стабилизированной силе тока) у высших обезьян, как показал опыт, сзади ограничена дном роландовой борозды и нигде не переходит на поверхность задней извилины, сосредотачиваясь по преимуществу в *gyrus centralis anterior*, с верхней части которой получается движение нижней конечности, с середины—движения туловища и верхней конечности, а с нижнего отдела—движения головы, лицевых мышц, нижней челюсти, жевательных и глотательных мускулов и т. д. Между возбудимыми участками находятся участки относительно невозбудимые (Grünbaum and Sherrington).

В опытах с орангами удалось достичь исключительно тонкого расчленения отдельных двигательных эффектов, напр. открывание рта с различным положением губ, оттягивания угла рта книзу, поднятие и выворачивание верхней губы и т. п., что свидетельствует о высокой дифференцированности моторной зоны (Grünbaum and Sherrington).

При поисках передней границы двигательной области оказалось, что у гиббона электровозбудима вся *area frontalis agranularis* (Mott, Schuster and Sherrington), но опыты С. и. О. Vogt'ов (над макаками) показали, что при удалении *area gygantopyramidalis* изолированные двигательные реакции более не получают. Это обстоятельство заставило их высказать предположение, что физиологические границы собственно моторной зоны совпадают с анатомическими границами данного поля. Однако едва ли не правильнее было бы сказать, что тот участок коры, который называют двигательной областью, является лишь областью для

наиболее дифференцированных движений, в то время как и с соседних с ним частей коры хотя и можно точно так же получить двигательные эффекты, но менее расчлененные и более общего характера.

В пределах моторной зоны у высших обезьян установлена следующая локализация: нижняя конечность—верхняя часть передней центральной извилины, значительная часть передней центральной извилины и 1. paracentralis; туловище—средний отдел передней центральной извилины; верхняя конечность—средне-нижняя часть той же извилины и задний отдел второй лобной извилины; голова—лицевые мышцы, глаза, язык, гортань и глотка—нижняя часть передней центральной извилины и область operculi.

Эксперименты, произведенные над 22 шимпанзе, 3 гориллами и 3 орангутанами, показали, что самой развитой и наиболее расчлененной корой из этих антропоидов обладают гориллы. При различных раздражениях передней центральной борозды было получено свыше 400 разных движений. Эти движения, как показал опыт, являются однако лишь частями, отдельными компонентами более сложных двигательных актов: пищедобывательных, защитно-оборонительных, ориентировочных и других. Авторы данной работы, Leyton and Sherrington (1917), приходят к тому заключению, что моторная корковая зона несет на себе функцию соединения, комбинирования, интеграции отдельных и относительно простых двигательных реакций в сложные «целенаправленные действия». Таким образом по их мнению мозговая кора осуществляет синтез моторных реакций подкорковых областей, бульбарных и спинальных центров, составляя из них более сложные двигательные акты. Но вместе с тем, с другой стороны, «моторная кора» обладает и способностью расчленения, дифференцирования, элиминирования соединенных и сложно координированных в подкорке и в бульбоспинальных центрах движений, т. е. наряду с синтетической она несет на себе и аналитическую деятельность. Эти свойства моторной области по Leyton'у and Sherrington'у служат физиологической базой для образования приобретенных в течение жизни навыков (вторичных автоматизмов) и «произвольных действий». Ключ к тому, как осуществляется этот корковый синтез и анализ двигательных реакций, мы найдем позднее в учении об условных рефlekсах.

Сравнение экспериментальных данных, полученных при исследовании птиц (Kalischer, Schrader), летучих мышей (Merzbacher), кроликов (Ferrier), собак (Fritsch и Hitzig, Munk, Horsley, Миславский, Жуковский и др.), низших обезьян (Munk, Hitzig, Beevor and Horsley, Schäfer, Lewandowski и Simons, С. и О. Vogt'ы и др.) и антропоидов (Sherrington, Grünbaum, Mott, Leyton и др.), показывают, что локализация в корковой моторной области тем сложнее и тем более дифференцирована, чем выше мы поднимаемся по филогенетической лестнице.

Электрораздражения мозговой коры новорожденных животных или имеющих возраст нескольких недель давали чрезвычайно обобщенные двигательные реакции и той дифференцированности, которая характеризует моторную зону взрослых животных, у них не наблюдалось (Данилевский)¹.

¹ Langworthy (1932) обращает внимание на то обстоятельство, что у эмбрионов в ранней фазе развития на всех ступенях филогенеза (аксолотль, опоссум, человек) движения носят диффузный характер, по мере роста становясь все более и более дифференцированными (спинномозговые и стволовые реакции).

Раздражения верхней поверхности corporis callosi спереди вызывали движения головы и глаз, несколько кзади—верхних конечностей и туловища и еще более кзади—задних конечностей и хвоста. Перерезка его по некоторым авторам вызывала двигательную атаксию, которая однако другими исследователями отрицается (Trendelenburg).

Следует упомянуть, что целым рядом экспериментаторов с различных пунктов моторной зоны были получены также и различные вегетативные эффекты: дыхательные движения, сокращения сфинктеров *an*i и *vaginae*, желудочно-кишечная перистальтика, опорожнение мочевого пузыря, изменения сердечного ритма и кровяного давления, сосудодвигательные эффекты и т. п. (Schiff, Rochefontaine, Данилевский, Grünbaum and Sherrington, Munk, Monakow, Миславский, Жуковский, Пуссеп и др.).

Впрочем вазомоторные реакции получались и со многих точек коры вне двигательной области.

Двигательная область исследовалась не только по методу электро-раздражений, но многократно также и по методу экстирпаций.

При удалении у собак «психомоторных центров» на одном полушарии отмечали появляющуюся у животных неловкость, неуклюжесть движений (Fritch и. Hitzig). Некоторые авторы видели в этих «атактических» расстройствах впрочем не столько соответственное поражение движений, сколько нарушение суставно-мышечной рецепции, локализованной в той же моторной зоне. Munk, исследуя таким же образом собак и обезьян, подчеркнул поражение «обособленных движений», при сохранности общих, совместных двигательных реакций (*Gemeinschaftsbewegungen*), как известно, локализуемых им в подкорке.

Удаляя у дрессированных собак «психомоторные центры» обоих полушарий, Gaule отметил исчезновение у животных всех заученных движений. Оказалось тем не менее, что животные поддавались дрессировке заново, но теперь движения утрачивали прежнюю быстроту и ловкость. То же наблюдал у низших обезьян и Goltz. Аналогичные опыты, поставленные Sherrington'ом and Grünbaum'ом над антропоидами, показали, что вначале после операции имеются паретические явления или даже проходящие параличи, которые однако позднее исчезают, и движения восстанавливаются; особенно при этом страдают заученные реакции, утрачивая прежнюю слаженность и ловкость при последующем восстановлении.

Trendelenburg наблюдал выпадение «произвольных движений» у животных путем искусственного охлаждения отдельных участков коры, причем при восстановлении нормальной температуры восстанавливалась и нарушенная деятельность.

Вообще, как показал опыт, удаление или временное выключение «психомоторных центров» вызывало тем большее нарушение двигательных функций, чем выше животное стояло на филогенетической лестнице: так, у собак только «атаксия», у высших обезьян параличи и парезы. Это обстоятельство заставило говорить физиологов XIX столетия о том, что чем более развиты большие полушария, тем в большей зависимости от них находится «произвольная деятельность».

Мы же подчеркнем здесь, что зависимыми от корковой моторной зоны во всех случаях оказывались *о б о с о б л е н н ы е*, *з а у ч е н н ы е*, т. е. *п р и о б р е т е н н ы е* реакции, а следовательно наибольшим образом при экстирпациях страдала моторная деятельность тех

животных, у которых наибольшее место в ней занимали именно эти движения.

S. Franz путем дрессировки кошек и обезьян приучал их вынимать корм из особо закрывающихся ящиков. Экстирпируя затем у них лобные доли, он получал у животных лишь временную потерю приобретенных ими навыков, которые после тренировки не более длительной, чем первоначальная, снова восстанавливались, что свидетельствует о возможности получения двигательных реакций и с других отделов коры. Lashley (1924), точно так же дрессируя обезьян на открывание закрытых ящиков и извлечение оттуда пищи, после разрушения обеих кортикальных моторных зон наблюдал у животных, несмотря на кратковременный паралич, относительно быстрое восстановление тех же навыков, что заставляет его говорить о высокой способности различных церебральных зон замещать утраченные функции двигательной области¹. Интересно, что последующее разрушение у обезьян *striati* не вызывало явлений церебрального паралича, так что восстановление навыков не могло быть приписано подкорковым центрам.

Подводя общие итоги тому, что было сделано в области изучения локализации функций в больших полушариях высших животных по методу электрораздражений и по методу экстирпаций, мы должны сказать следующее: прежде всего решительным поворотом в изучении деятельности больших полушарий был полный отказ от мнения о их невозбудимости и отсутствия в них какой-либо локализации, мнения, господствовавшего во времена Flourens'a.

Далее кардинально важным было установление в больших полушариях двух областей: рецепторной и двигательной, выразившееся в учении о «психомоторных» и «психосензорных» центрах. Хотя, как мы увидим позднее, локализация этих областей в настоящее время понимается в совершенно ином смысле и совсем иначе, чем во времена Fritch'a, Hitzig'a, Ferrier'a и Munk'a, тем не менее самый факт ее существования в больших полушариях был несомненным шагом вперед.

Большую ценность также представляло открытие «проекционности» мозговой коры, где «психомоторные центры» рассматривались как кортикальная проекция скелетной мускулатуры, а «психосензорные» — как проекции периферических рецепторных полей (кожи, сетчатки, тоновой шкалы улитки и т. д.).

Напомним однако, что уже для Munk'a моторная зона являлась не только эффекторным отделом больших полушарий, но и рецепторной проекцией суставно-мышечных, кинестетических раздражений, что позднее нашло поддержку у Monakow'a, Sherrington'a, Павлова и др.

Вся мозговая кора представляет собой для Munk'a лишь «агрегат разных чувственных сфер».

Факт частичного восстановления зрительной и слуховой функции у животных после удаления соответственных «психосензорных центров», а также восстановления движений после удаления «психомоторных центров», с одной стороны, и получение двигательных эффектов с различных точек коры, лежащих вне моторной зоны — с другой, в значительной степени поколебали первоначальное мнение о строгой детерминирован-

¹ В последнее время (1930) тот же автор на основании своих опытов с крысами (по комбинированному методу условных рефлексов и экстирпаций) пришел к неправильному убеждению об однородности функций всех точек поверхности больших полушарий, что связано с некоторыми ошибками в самой методике эксперимента.

ности и ограниченности кортикальных «центров» или «сфер», заставляя отдельных авторов все определеннее и определеннее высказываться за существование лишь относительной локализации и за отсутствие резких границ у «психосензорных» и «психомоторных» центров, таким образом постепенно переходящих друг в друга (Luciani, Seppilli, Munk, Monakow и др.).

Трудная примиримость несомненного наличия известной локализации, тесного взаимодействия различных областей коры и высокой замещаемости функций привела к формуле о «морфологической стабильности наряду с функциональной лабильностью», в чем выразилась отчетливая тенденция необходимости дополнить статический принцип локализации изучением динамических взаимоотношений внутри мозговой коры.

Эта тенденция нашла некоторое отражение в позднейших работах английских и американских авторов (Sherrington and Leyton, Graham Brown, Franz, Lashley и др.), являясь выражением того общего принципа, который к этому времени уже прочно вошел в спинномозговую физиологию (Sherrington) и который получил свое полное применение к большим полушариям лишь в работах И. П. Павлова и его школы.

Следует впрочем заметить, что у германских авторов до сих пор отмечается повышенное стремление к детальной анатомической локализации функций, выражающееся в попытках установления физиологических дифференций отдельных *areae* (С. и О. Vogt'ы).

Как мы знаем, все приведенные здесь исследования больших полушарий по методам экстирпаций и электрораздражений неизменно имели то более явную, то более скрытую предпосылку установления локализации «психических функций», что нашло свое отражение и в самой терминологии: «психомоторные центры», «психосензорные центры», «чувственные» и «чувствительные сферы» и т. п.

Как уже говорилось, «психосензорные центры» рассматривались как области, заведывающие сохранением «представлений» или зрительных, слуховых и других «образов воспоминания», как носители «интеллекта», который по словам Munk'a находится в мозговой коре «повсюду и нигде в частности» (мы видели ранее, что в последнее время «мышление», «сознание», «единство личности» и т. п. некоторые авторы также охотно размещают в зрительном бугре, в полосатом теле и в других подкорковых ганглиях, что невольно наводит на мысль, что «психологическая фаза» в изучении того или иного отдела центральной нервной системы, свидетельствуя о еще недостаточном знании мозговых функций, неизбежно предшествует оживлению физиологического исследования; достаточно вспомнить о «спинномозговой душе» Pflüger'a).

Вместе с тем по Munk'у «психосензорные центры» имеют какое-то неясное для него самого отношение и к «волевой энергии», ослабление которой им отмечается при удалении этих центров у животных.

Оспаривая существование в коре локализации функций в смысле Munk'a, Goltz и Loeb говорили о том, что наблюдаемые при удалении «чувственных сфер» расстройства сводятся исключительно к поражению «интеллекта» или «ассоциативной памяти», приводящего к «слабоумию». Однако эти высказывания ни в какой степени не уясняли анатомо-физиологический смысл найденных у животных изменений поведения и столь же мало содействовали пониманию кортикальных функций, сколько и установленные Munk'ом понятия «душевной глухоты и слепоты».

Что касается «психомоторных центров», то, как мы знаем, им приписывалась «произвольная деятельность», в последнее время часто заменяе-

мая термином «целенаправленная деятельность» (не отвергаемая впрочем, некоторыми исследователями отчасти и для «психосензорных центров»). Нечего и говорить, что эти психологические и телеологические толкования давали очень немного для физиологического анализа кортикальных двигательных функций и только заводили экспериментатора в тупик кажущегося объяснения. Тем не менее мало-помалу через эту психологическую плотину стала просачиваться плодотворная мысль о том, что моторная зона коры служит главным образом для обособленных и заученных движений, принимая ближайшее, но не исключительное, участие в формировании двигательных, приобретаемых в течение жизни навыков (Munk, Gaule, Sherrington, Grünbaum, Leyton, Lashley и др.). С другой стороны, удалось также установить важный факт дифференцирующего и интегрирующего значения двигательной области для этих моторных реакций (Leyton and Sherrington), что представляет собой уже известное движение вперед в направлении от статического изучения локализации функций к исследованию динамики моторной зоны, к физиологическому анализу ее деятельности.

Остановимся еще вкратце на данных изучения функций той части лобной или, как ее иногда называют, предлобной области, которая лежит впереди от так называемой моторной зоны. Hitzig на основании своих опытов с животными пришел к убеждению о невозбудимости к электрическому току этих областей, однако уже Munk'у и Ferrier'у удалось оттуда получить определенный двигательный эффект в виде боковых движений глазных яблок и движений головы и туловища. Впоследствии этот факт был подтвержден Horsley, Schäfer'ом, Sherrington'ом и Grünbaum'ом и некоторыми другими. В последнее время и Bianchi показал, что кроме боковых движений глаз отсюда же можно получить поворот головы в сторону и движения ушей в виде «настораживания».

Если Ferrier на основании якобы имеющейся невозбудимости лобной и предлобной области предположил существование здесь «центра высших психических функций» или «идеаторного центра», то последующие исследователи уже ограничились локализацией в этих областях лишь «центра внимания» (Bianchi). В свое время и Wundt локализовал здесь «апперцептивный центр». Однако эти обобщения носят по видимому несколько чрезмерно поспешный характер. В соответствии с экспериментальными исследованиями Leyton'a and Sherrington'a, а также школы И. П. Павлова можно думать, что в этих областях осуществляется кинестетический синтез и анализ наиболее сложных движений. Впрочем еще Luciani на основании своих тщательных экспериментальных исследований пришел также к тому убеждению, что для локализации в лобных и предлобных долях «центра высших психических функций» нет абсолютно никаких фактических данных.

Опыты с выключением или, наоборот, с электрическим раздражением тех же областей показали зависимость от них спинальных рефлексов, которые в первом случае усиливались, а во втором ослаблялись (Libertini, Fano, Oddi и др.). Анатомическим субстратом этого эффекта по видимому являются фронто-пonto-церебеллярные пути. Этот факт ярко демонстрирует регулирующее значение коры для работы нижележащих отделов нервной системы.

Разрушение предлобных областей у животных, главным образом у собак и обезьян, вызывало прежде всего резкие расстройства движений в виде исчезания приобретенных в течение жизни двигательных навыков,

дискоординации сложных моторных актов и общей хаотичности, «бес-
связности» поведения. Кроме того в первое время после операции
наблюдалась общая апатия, вялость, сонливость, позднее сменяв-
шиеся резким усилением самозащитных реакций в форме повышения
«гневливости» или «пугливости», в чем обычно видели обнаружение
«низших автоматизмов», освобождение субкортикальной деятельности
(Lugano, Россолимо, Bianchi и др.). Таким образом, с одной стороны,
нарушался высший синтез и анализ движений, требующих для своего
осуществления участия коры, с другой—обнажались подкорковые
«первичные автоматизмы».

Итак, учение о локализации функций в больших полушариях живот-
ных установило существование в этих последних «психомоторных и
психосензорных центров», вначале считая их резко ограниченными и
позднее склонившись к наличию постепенных переходов между ними;
показало проекционный характер этих областей; подчеркнуло факт
высокой их взаимной замещаемости; отметило недостаточность стати-
ческого изучения функций мозговой коры и наконец сделало целый
ряд неудачных попыток локализации «высших психических функций»,
попыток, доказавших полную несостоятельность предположения, что
в мозговой коре имеются какие-либо специальные центры или группи-
ровки их, соответствующие основным психологическим понятиям и раз-
личным их классификациям, совершенно условным и построенным на
фундаменте чисто описательного принципа древне-греческой психологии.

Нам осталось сказать только несколько слов об исследовании моз-
говой коры по методу «отрицательного колебания» и по методу хронак-
сии. Как известно, начало электрофизиологическим исследованиям
мозга было положено du Bois Raymond'ом, установившим, что мозг, так
же как нервы и мышцы, обладает электрогенными свойствами. Но в то
время как он исследовал лишь электрическое соотношение различных
сечений мозга, американец Caton в 1875 г. впервые попытался заняться
изучением электрических явлений в связи с изменением физиологи-
ческого состояния различных участков коры¹. Он пришел к следующим
выводам: токи наблюдаются на всей поверхности больших полушарий,
причем кора является положительной по отношению к поперечному
сечению мозга. Если какой-либо участок ее находится в деятельном
состоянии, то он становится отрицательным по отношению к другим
недеятельным. Освещение глаза вызывало «отрицательное колебание»
в соответствующей затылочной области, движения головы и жевание
давали то же явление в лобных долях и т. п. Это заставило Caton'а
думать, что «психомоторные центры» являются в то же время и «чувстви-
тельными», воспринимающими кинестетические раздражения.

Дальнейшие исследования, посвященные тому же вопросу, привели
однако к менее определенным результатам, чем те, которые получены
Caton'ом (Введенский—1884, Вериге—1889, Horsley and Gotch—1890,
Данилевский—1891). Позднее Beck (1890—1904) и Beck и Cybulski (1892)
попытались применить гальванометрический метод к изучению кор-
ковой локализации у собак и обезьян. По их мнению удавалось
устанавливать точное взаимоотношение между раздражаемым пунк-
том коры и местом «отрицательного колебания». Так, при раздра-

¹ Аналогичные исследования «отрицательного колебания» на спинном и про-
долговатом мозгу были произведены И. М. Сеченовым (1881) и Вериге (1889).

жении передних конечностей у собак наблюдалось понижение потен-
циала в средней и нижней частях *s. cruciatis*. При раздражениях после
экстирпации этот феномен обнаруживался в соседних с удаленными
участках коры. Еще раньше Fleischl von Marxow (1883) наблюдал то же
явление при зрительных и обонятельных раздражениях, причем ему
удавалось получить эффект при сохранности *dura mater*. Наркоз
обычно уничтожал электрические изменения.

К аналогичным результатам при зрительных и слуховых раздраже-
ниях пришли Тривус и Ларионов. Наконец Кауфман (1912) при помощи
зеркального д'арсонвелевского гальванометра наблюдал «отрицатель-
ное колебание» при раздражении седалищного и зрительного нервов
(механическом и световом). У собак наиболее активными в его опытах
оказались затылочные доли. При этом «отрицательное колебание» наблю-
далось обычно на довольно значительном участке коры. Например при
раздражении задней конечности, не ограничиваясь соответственным
локализаторным пунктом, но появляясь и кругом него однако лишь
по окончании раздражения, во время действия которого, наоборот,
ранее имевшаяся электроотрицательность соседних участков исчезала,
что заставляет автора думать о тормозящем влиянии возбужденной
точки на соседние пункты. Кауфман считает, что электрические колеба-
ния на мозговой поверхности являются неизбежным спутником про-
текающих в ней процессов возбуждения.

Вскоре вслед за работой Кауфмана была опубликована работа
Правдич—Неминского (1913), который с помощью струнного галь-
ванометра у собак регистрировал электроколебания в «моторной зо-
не» и в «зрительной области». Им были также отмечены разнообраз-
ные «спонтанные» колебания. Для всех электрических колебаний
коры, по этому автору, характерна склонность к периодичности.
Berger (1930) точно так же обратил внимание на ритмические коле-
бания тока при исследовании с помощью струнного гальванометра
мозговой коры собак.

Travis and Herren (1930) наблюдали у собак в коре «отрицатель-
ное колебание» при пробе различных двигательных рефлексов, а Bartley
and Newman (1930) вызывали его у собак в моторной зоне при пас-
сивных и активных движениях (на противоположной стороне), а также
в зрительной области при затемнении комнаты, где производился экс-
перимент. Kornmüller (1932), исследуя у кураризированных кроликов
при помощи струнного гальванометра Enthoven'a зрительную область,
пришел к выводу, что при освещении глаза (например электролампой
500 Watt) в мозговой коре кролика возникают строго локализо-
ванные биоэлектрические явления, приуроченные к определенным
архитектоническим *areae*, а именно к *area striata* и *peristriata*.

M. Fischer (1932), изучая «отрицательное колебание» у кроликов
кошек, собак и обезьян (струнный гальванометр, один электрод на
мозговой коре, другой на *cornea* глаза) наблюдал его при освещении
глаза в пределах *area striata* (в начале освещения и при его прек-
ращении). Аналогичные явления он видел и в других областях коры
при кожных и звуковых раздражениях. Он отмечает также «спон-
танные» электроколебания, усиливавшиеся при действии морфия и
стрихнина.

Как думает O. Vogt и его сотрудники (Kornmüller, Fischer), ме-
тод «гальванометрического колебания» даст возможность физиологи-

чески дифференцировать функции различных агеае на живом мозге и перекинуть таким образом мост между архитектурным и физиологическим изучением мозговой коры.

Данные, полученные по гальванометрическому методу, или, как его часто называют, методу «отрицательного колебания», как будто в общем подтвердили основные факты учения о локализации, найденные по методу экстирпаций и электрораздражений, и даже как будто дали известный намек на возможность изучения этим способом в коре больших полушарий сложных динамических взаимоотношений возбуждения и торможения. Но, с одной стороны, нельзя не подчеркнуть некоторую неопределенность и разноречивость в результатах, полученных различными исследователями, а с другой—не отметить тот же крупный недостаток данного метода, на который мы указывали и по отношению к методам экстирпации и электрораздражения: а именно—необходимость кровавого, оперативного вмешательства и изучение кортикальных функций при крайне искусственных условиях, легко порождающих разнообразные артефакты в экспериментальных данных.

Метод хронаксии, получивший в последнее время широкое применение в области нервно-мышечной физиологии и патологии, для изучения функций головного мозга еще не имеет большого значения, да и вряд ли будет его когда-либо иметь, если принять во внимание, что, равно как и описанные уже нами в этой главе методы, он требует для непосредственного своего применения к центральной нервной системе оперативного вмешательства. Повидимому большие возможности открываются в области изучения центральных влияний на периферическую хронаксию.

Согласно установленному в 1848 г. du Bois Raymond'ом закону возбуждающее действие электрического тока на ткани зависит только от колебаний густоты тока в единицу времени, длительность же прохождения тока через ткани не имеет в этом отношении никакого значения.

Целый ряд позднейших работ Fick'a (1863), Engelmann'a (1870) и других в известной степени поколебал этот закон, но окончательно он был опровергнут L. Lapicque'ом, создавшим учение о хронаксии.

Интенсивность напряжения тока (выражаемую в вольтах), необходимую для достижения порога раздражения, Lapicque называет *реобазой*. Тот промежуток времени, который проходит от начала длящегося раздражения до получения эффекта при действии тока величиной в две реобазы, он называет *хронаксией*¹. Как само собой понятно, хронаксия характеризует возбудимость ткани. Хронаксия различных мускулов, нервных стволов, нервов, как показывает эксперимент, неодинакова и кроме того может изменяться в зависимости от различных физиологических и патологических условий. Хронаксия мышцы и иннервирующих ее нервных волокон приблизительно одинакова; другими словами мышца и нерв изохроничны. Если под воздействием каких-либо фармакологических веществ, например курара, удастся нарушить этот изохронизм, нарушается и проводимость нервного возбуждения к мышце. То же самое по мнению Lapicque'a имеет место и в центральной нервной системе, где распространение возбуждения всегда определяется изохронизмом нейронов и становится невозможным при

¹ Измерение хронаксии производится при помощи специального, довольно сложного по своей конструкции прибора—хронаксиметра (системы Ляпики, Бургиньона, Ф. Леви и др.).

их гетерохронизме, т. е. распространению возбуждения благоприятствуют одинаково тонизированные нейроны и, наоборот, препятствуют нейроны с резко различной возбудимостью в данный момент. Возбуждение с рецепторной клетки может перейти только на изохроничные ей эффекторные элементы. Таким образом нейроны, входящие в одну и ту же рефлекторную дугу, изохроничны.

Многочисленные в настоящее время экспериментальные исследования проведены, как уже было сказано, главным образом на мышцах и периферических нервах, но ряд работ посвящен также и изучению хронаксии в связи с центральной нервной системой¹.

Сюда относятся: 1) исследования влияния этой последней на периферическую хронаксию; 2) изучение хронаксии различных рефлекторных дуг и наконец 3) исследование влияния различных факторов, преимущественно фармакологических веществ, на возбудимость кортикальных нейронов. К первой категории принадлежат работы, посвященные изменению хронаксии мышц под влиянием утомления от «произвольных» движений (Altenburger и Gutmann, Bourguignon), изменению хронаксии органов при их денервации (L. et M. Lapique) и влиянию мозговых центров на хронаксию двигательных нервов (Lapique). Ко второй категории—исследования хронаксии различных рефлекторных (плантарный, орбикулярный рефлексы) и «произвольных» движений (Bourguignon и др.). К третьей категории относятся работы, состоящие в том, что на обнаженной мозговой коре различных животных исследуется возбудимость (хронаксия) корковых моторных нейронов при действии различных фармакологических веществ, например атропина (Cardot, Regnet, Santenoise), хлороформа, кофеина (M. Lapique, Chauchard A. et B.), никотина (Rizzolo), морфия и кокаина (Rizzolo et Chauchard), бульбокапнина (Jong, Rizzolo) и т. д.; при экспериментальной ишемии мозга (A. et B. Chauchard, Rizzolo), при раздражении кожи и мышц (Rizzolo), при перевязке *vagus'a* (Cardot, Regnet, Santenoise и Varet); при действии различных эндокринных веществ (Santenoise, Varet, Verdieu et Vidakovitch) и т. п.

Были также сделаны попытки воспользоваться методом хронаксии для изучения тонкой локализации, особенно в «моторной области» коры (A. et B. Chauchard, Rizzolo). Учение о хронаксии дало повод к построению специальных физиологических теорий эмоций (L. Lapique) и сна (Marinesco, Sager и Kreindler), а также для объяснения некоторых динамических явлений, происходящих в коре при обобщении и торможении условных рефлексов (Piéron).

IV. ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВЫСШИХ ЖИВОТНЫХ (УЧЕНИЕ ОБ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ)

А. Исследование условно рефлекторной деятельности высших животных при физиологических условиях

До И. П. Павлова рефлекторная деятельность считалась присущей лишь нижележащим отделам нервной системы: спинному и продолговатому мозгу и противопоставлялась «произвольной» или «психической»

¹ Подробный литературный обзор, посвященный работам по изучению хронаксии, можно найти у Achelis'a и у Stein und Quinke.

деятельности». И. М. Сеченов впервые высказал предположение, что и вся так называемая психическая деятельность есть деятельность рефлекторная. Это предположение нашло свое экспериментальное доказательство в учении об условных рефлексах, показавшим, что в основе работы больших полушарий высших животных лежит рефлекс и рассматривающим их «психическую деятельность» как **высшую нервную деятельность**.

Таким образом мы имеем, с одной стороны, рефлексы спинного мозга и мозгового ствола, с другой—рефлексы больших полушарий. В то время как первые характеризуются раз навсегда врожденно установленными постоянными проводящими путями в нервной системе, вызываются всегда определенными, безусловно одними и теми же раздражителями и являются носителями родового опыта, вторые—приобретаются, замыкаются в коре в течение жизни данного индивидуума и представляют собой временные связи организма с окружающим его миром, возникновение и уничтожение которых зависит от множества различных условий. Отсюда и название **условные рефлексы**—приобретенные, замыкательные, временные, индивидуальные и **безусловные рефлексы**—врожденные, проводниковые, постоянные и родовые. «С фактом условного рефлекса отдается в руки физиолога огромная часть высшей нервной деятельности, а может быть и вся» (И. П. Павлов).

Остановимся сперва на безусловных рефлексах так, как их трактует И. П. Павлов. Безусловные рефлексы достигают различной степени сложности и интегративности: наиболее простые относятся к деятельности отдельных органов, более сложные—как бы цепью связывают между собой работу двух или нескольких органов и наконец сложнейшие—объединяют деятельность целых систем органов, «захватывают весь организм» (например ходьба или уравнивание тела в пространстве). В группу высших синтетических цепных рефлексов по И. П. Павлову входят и так называемые инстинкты.

Совокупность всех безусловных рефлексов «составляет основной фонд нервной деятельности как человека, так и животного» (И. П. Павлов).

Существующая «грубая группировка» инстинктов на пищевой, самоохранный, половой, родительский и социальный не удовлетворяет И. П. Павлова, который полагает, что «в каждой группе их находится и часто очень большое число отдельных членов, о существовании которых мы или совсем не догадываемся, или мешаем их с другими, или же по крайней мере не оцениваем в полной мере их жизненного значения».

Если положительные безусловные рефлексы до сих пор еще сравнительно очень мало изучены, то в еще большей степени это относится к тормозным. К задерживающим сложно безусловным рефлексам принадлежит так называемый животный гипнотизм («рефлекс иммобилизации»), сюда же можно было бы отнести и сон.

Безусловные рефлексы и главным образом инстинкты зависят от определенных внутренних состояний организма. Для возбуждения пищевого безусловного центра необходим специальный «голодный состав» крови, возбуждение полового безусловного центра связано с эндокринной деятельностью половых желез и т. д. Вообще внутренняя секреция здесь играет большую роль, а правильнее весь химизм организма.

Как интенсивность, так наличие или отсутствие безусловных рефлексов в каждый данный момент «прямо зависит от состояния возбудимости рефлекторных центров, а оно в свою очередь находится в постоянной зависимости от химических и физических свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов друг с другом» (И. П. Павлов).

У нормального высшего животного безусловно рефлекторная деятельность в значительной степени закрыта и затушевана деятельностью больших полушарий головного мозга. При искусственном оперативном их удалении поведение собаки резко изменяется. «Она к еде стремится¹. От разрушительных раздражений отстраняется. У нее есть исследовательский рефлекс. Она при звуке поднимает уши и голову. У нее есть рефлекс свободы: при захватывании ее она сильно сопротивляется». Половой акт совершается, как и в норме (Г. П. Зеленый). Но тем не менее она представляет собой полного инвалида.

«Уравновешивание» лишенной больших полушарий нервной системы с внешней средой происходит только в самой общей, самой элементарной форме. Весь прошлый индивидуальный опыт собаки исчез и восстановить его или научиться чему-либо заново она не в состоянии. Все ранее образованные условные рефлексы исчезают, новых образовать не удается (Зеленый).

Приобретение всего онтогенетического опыта, тонкое и сложное взаимодействие высшего организма с окружающим его миром достигается посредством работы больших полушарий, т. е. посредством условно рефлекторной или высшей нервной деятельности, которая надстраивается в течение жизни животного на фундаменте безусловных рефлексов. «Таким образом, не претендуя на абсолютную точность положения, надо принимать, что большие полушария являются главным органом условных рефлексов, что они обладают синтетической функцией в таком объеме и совершенстве, как никакая другая часть центральной нервной системы» (И. П. Павлов).

Биологическое значение больших полушарий заключается в высшем наиболее тонком и сложном взаимодействии живого организма с окружающей внешней средой. «Окружающая животное среда так бесконечно сложна и находится в таком постоянном движении, что сложная замкнутая система организма, лишь тоже соответственно колеблющаяся, имеет шансы быть с ней уравновешенной» (И. П. Павлов).

Эти тончайшие нервные колебания, соответствующие изменениям внешней среды, и осуществляются большими полушариями головного мозга, принимающими из окружающего мира безграничное количество различных сигналов и отвечающими на них множеством разнообразных реакций—условных рефлексов. «Бесчисленные колебания как внешней, так и внутренней среды организма, отражаясь каждое в определенных состояниях нервных клеток коры больших полушарий, могут сделаться отдельными условными раздражителями» (И. П. Павлов).

Образование условного рефлекса, т. е. замыкание нового нервного пути в мозговой коре, зависит от следующих трех групп условий: 1) от соотношения во времени условного и безусловного раздражителей; 2) от состояния самих больших полушарий; 3) от свойств безусловного

¹ В состоянии повышенной пищевой возбудимости животное, лишенное больших полушарий, производит настойчивые искательные движения (И. П. Павлов).

раздражителя и того агента, из которого должен образоваться условный раздражитель.

Основное условие для образования условного рефлекса—это совпадение во времени того раздражения, на которое вырабатывается рефлекс, с действием безусловного раздражителя, причем оно должно несколько предшествовать этому последнему. Необходимо заметить, что условный рефлекс может быть выработан не на самое раздражение, а на его след в коре. В подобном случае условный раздражитель отделяется от безусловного большей или меньшей (но всегда одинаковой) паузой и этот последний присоединяется к затухающему следу условного раздражителя в нервной системе. Здесь мы говорим об образовании условного рефлекса.

Сигнал, полностью совпадающий по времени с действием безусловного раздражителя или присоединяющийся к уже действующему безусловному раздражителю, не превращается в условный сигнал, т. е. новая связь, новое замыкание в подобных условиях не образуется, что объясняется тем, что мозговая кора во время осуществления безусловного рефлекса находится в состоянии торможения (Крестовников, Подкопаев, В. П. Павлова, Вржиковский и др.).

Что касается больших полушарий, то прежде всего необходимо их бодрствующее состояние. Сонливость и тем более сон препятствуют образованию условного рефлекса. Затем необходимо, чтобы во время выработки нового условного рефлекса на большие полушария не падали сторонние внешние раздражения, вызывающие ту или иную деятельность организма. И наконец животное должно быть здорово прежде всего в отношении самой нервной системы, а также и всех остальных органов, во избежание влияния на кору внутренних патологических раздражений.

Раздражитель, на который образуется условный рефлекс, должен быть по возможности индифферентным. Очень сильные и очень слабые раздражители в той или иной степени задерживают и даже вовсе не допускают образование условных рефлексов. То же относится к специальным раздражителям, уже ранее прочно связанным с какой-либо ответной деятельностью организма.

Тем не менее, как показал опыт, даже сильный фарадический ток, разрушающий ткани животного, в норме вызывающий резкую оборонительную реакцию, может быть превращен в пищевой условный раздражитель, после того как многократно сопровождается кормлением, причем оборонительная реакция заменяется положительной пищевой (М. Н. Ерофеева).

Заслуживает также пристального внимания и то обстоятельство, что полученный эффект зависит не только от физической силы раздражителя и не только от характера тех реакций, которые связаны с ним в прошлом индивидуальном или родовом опыте животного, но также и от состояния возбудимости нервной системы и прежде всего от возбудимости безусловных центров. Так, у животного долгое время не кормленного, условные рефлексы обычно образуются гораздо быстрее и легче, чем у накормленного. В последнем случае условный рефлекс может и совсем не выработаться.

При введении под кожу, а следовательно и в кровь, апоморфина или морфия получается автоматическое раздражение (повышение возбудимости к внутренним раздражениям) рвотного центра, т. е. у животного

появляются рвотные движения. Предпосылая каждому впрыскиванию какой-либо до того индифферентный раздражитель, мы постепенно и его превращаем в условный раздражитель рвоты (Подкопаев, Крылов).

Как показал эксперимент, условный рефлекс может быть выработан не только в мускульной, секреторной или сосудодвигательной форме, но также в форме диуреза, сокращения гладкомышечных органов (селезенки), желчеобразования (Быков) и даже в форме условного иммунитета (Метальников, Подкопаев).

В свою очередь условный рефлекс может быть образован не только на любое внешнее (экстероцептивное) воздействие, но и на различные внутренние раздражения: проприоцептивные, например кинестетические (Красногорский, Архангельский) или энтероцептивные, например раздражение слизистой оболочки желудка водой (Быков).

Где происходит замыкание новой условной связи—в коре или в подкорке? И. П. Павлов склоняется к тому предположению, что безусловные центры имеют в больших полушариях как бы свое представительство и таким образом замыкание происходит в коре, откуда уже раздражение направляется в нижележащие отделы нервной системы. «Имеющиеся в коре клетки афферентных волокон от всех рабочих органов, от всех пунктов организма и представляющие собой корковые рецепторные центры всего организма, становясь деятельными во время работы органов, под влиянием безусловных, условных и автоматических раздражителей концентрируют на себе раздражения других клеток коры, производимые агентами внешнего мира. А еще вероятнее, что при целом мозге все раздражения, вызывающие в бодром состоянии животного безусловные рефлексy, прежде всего попадают в определенные клетки больших полушарий и тогда эти клетки являются пунктами, куда направляются раздражения, которые служат для образования условных рефлексов» (И. П. Павлов).

Рефлекторные или автоматические раздражения, связанные с деятельностью какого-либо из нервных центров и достигающие больших полушарий, как бы притягивают к себе все менее сильные внешние раздражения, падающие из окружающей среды на мозговую кору. Это явление было подробно изучено А. А. Ухтомским и названо «доминантой» (доминанта притягивает к себе, переключает на себе и суммирует все субдоминантные, т. е. более слабые раздражения).

Если во время действия условного сигнала в кору больших полушарий приходят какие-либо сторонние раздражения, вызывающие ту или другую ответную деятельность, то в зависимости от силы и прочности данного условного рефлекса они могут его в той или иной степени ослабить и даже затормозить целиком. В этих случаях мы говорим о **внешнем торможении** условного рефлекса.

Появление во время опыта какого-либо нового необычного раздражителя, вызывающего на себя ориентировочный рефлекс, тормозит данный условный рефлекс, но при многократном повторении этот экстрараздражитель, утрачивая новизну, теряет и свой тормозный эффект. Здесь мы говорим о **гаснущем или временном внешнем торможении**.

У собак во время течки мы имеем длительное, продолжающееся в течение всего периода повышенной возбудимости полового центра ослабление или полное исчезновение пищевых условных рефлексов. В этом

случае мы уже встречаемся с примером постоянного или простого внешнего торможения.

Повторяя условный раздражитель многократно и его при этом не подкрепляя, мы постепенно сводим условный рефлекс к нулю, т. е. угашаем его, затормаживаем.

Присоединяя время от времени к условному раздражителю (всегда подкрепляемому) какой-либо новый раздражитель и эту комбинацию как правило не подкрепляя, т. е. не сопровождая кормлением, мы можем получить два различных эффекта. В одних случаях этот индифферентный раздражитель превращается в свою очередь в условный, хотя ни разу не подкреплялся безусловным, а только старым условным же. Здесь мы говорим об образовании вторичного условного рефлекса (Зеленый, Николаев, Фурсиков и др.). В других случаях мы получаем совершенно иной эффект: новый раздражитель, предшествуя прежнему условному, становится сигналом торможения (ведь это двойная комбинация как правило не подкармливается) и в ответ на такой двойной сигнал получается торможение рефлекса, дающего обычную величину при одиночной пробе условного раздражителя. Таким образом мы вырабатываем условный тормоз¹.

Расценивая данный случай с точки зрения его биологической значимости (с точки зрения «уравновешиваемости» организма с внешней средой), мы должны конечно считать условный тормоз адекватной, а вторичный условный рефлекс inadequate реакцией, т. к. двойная комбинация служит сигналом отмены кормления, а следовательно и отмены условного рефлекса, являющегося своего рода подготовительной процедурой к акту еды.

И. П. Павлов рассматривает вторичный условный рефлекс как проявление слабости нервной системы², известной недостаточности тормозного процесса.

Продолжая действие условного раздражителя вместо обычных 15—30 секунд на 2—3 минуты и многократно применяя такое отставление подкрепления, мы постепенно вырабатываем отставленный или запаздывающий условный рефлекс. Вместо обычного появления через несколько секунд после начала действия условного сигнала, рефлекс теперь затормаживается на несколько минут, запаздывает. Эта «выдержка», т. е. отставление реакции, несмотря на уже действующий условный сигнал кормления, большинству животных дается очень нелегко; причем наблюдается или общее двигательное возбуждение (перевес раздражительного процесса) или сонливость (перевес тормозного процесса).

При образовании условного рефлекса он обычно возникает в обобщенной, генерализированной форме, т. е., если мы в качестве условного сигнала взяли раздражение какого-либо пункта кожной поверхности, то и раздражения других пунктов в большей или меньшей окружности первого также вызывают этот условный рефлекс. Если условный раздражитель—тон, то и другие тоны с места становятся условными раздражителями и т. д. Это обстоятельство свидетельствует о том, что в связь

¹ В каждом отдельном случае образование вторичного рефлекса или условного тормоза определяется, с одной стороны, величиной паузы между тормозным и условным сигналами (Фурсиков), с другой—отношением интенсивностей того и другого (Фролов).

² См. «20-летний опыт», изд. III.

с данной условно рефлекторной деятельностью вступает не только тот пункт кожной проекции в коре или звуковой (корковая проекция тоновой скалы улитки), который соответствует нашему условному раздражению, но что раздражительный процесс возникает сразу на довольно значительном участке коры. Это явление носит название *статической иррадиации* раздражительного процесса (Анреп, Фурсиков, Розенталь).

Положим, на тон до выработан условный рефлекс. В силу обобщения (статической иррадиации) он имеется и на тон ми. Теперь, продолжая всегда подкреплять тон до, будем время от времени применять тон ми; но как правило не сопровождая его кормлением. Мало-помалу мы добьемся того, что тон до будет давать свой обычный условный рефлекс, а тон ми—нулевой, т. е. полный тормозный эффект. Таким путем мы вырабатываем *дифференцировку*. При этом целый ряд тонов, примыкающих к ми, также станет тормозными сигналами, другими словами произойдет статическая иррадиация тормозного процесса.

Чем тоньше вырабатываемая дифференцировка (например двух близко лежащих пунктов кожи, двух мало отличающихся ритмов и т. д.), тем резче выступает борьба раздражительного и тормозного процессов при попытке противопоставить одному сигналу положительный эффект, а другому отрицательный, тормозный. То растормаживается дифференцировка, то после ее удачного применения на некоторое время затормаживается условный рефлекс (*последовательное торможение*).

Еще труднее оказывается для собак дифференцирование сложных условных раздражителей, т. е. состоящих из нескольких компонентов (Бабкин, Строганов, Иванов-Смоленский и др.); борьба за «уравновешивание» в коре возбуждения и торможения протекает здесь иногда чрезвычайно остро. Образованию такой дифференцировки синтетического раздражителя, состоящего или из целого комплекса одновременно действующих компонентов или из цепи последовательно действующих сигналов, предшествует выработка условного рефлекса на весь раздражитель в целом.

Когда условный рефлекс получается только на данный комплексный или цепной (синтетический) раздражитель, а каждый из компонентов, в отдельности примененный, условного рефлекса не дает, говорят о высшем синтезе или интеграции. Таким образом высшему анализу сложных раздражителей предшествует их высший синтез. В случаях образования условных рефлексов и дифференцировок на простые раздражители И. П. Павлов в противоположность высшему синтезу и анализу говорит об элементарном синтезе и анализе.

Выработка тонких и сложных дифференцировок нередко вызывает у животных развитие так называемого экспериментального невроза, к которому мы еще вернемся в следующей главе.

При длительном многократном раздражении одного и того же пункта мозговой коры, при действии на него чрезмерно сильного раздражителя или при длительном и сильном возбуждении его со стороны подкорковых центров, данный пункт переходит в состояние торможения, как бы предохраняющего кортикальные нейроны от разрушения. В этом случае говорят о *предельном* или *охранительном* (защитном) торможении.

Итак, мы познакомились с пятью видами *внутреннего тор-*

мо ж е н и я условных рефлексов: угасательным, условным, запаздывающим, дифференцировочным и запредельным, а вместе с тем с выработкой тормозных условных рефлексов, коими являются условный тормоз, дифференцировка и т. д. «Итак, одно торможение есть непосредственный эффект раздражений, приходящих в данный центр,—внутреннее торможение, а другое—результат взаимодействия соседних деятельных центров—внешнее торможение» (И. П. Павлов).

Следует заметить, что, подавляя, задерживая эффективные (положительные) условные рефлексы, внешнее торможение, наоборот, растормаживает условные рефлексы тормозные, например запаздывающий рефлекс (Завадский). Точно так же взаимно растормаживают друг друга и различные формы внутреннего торможения (Иванов-Смоленский).

Все изложенные факты дают нам возможность сказать, что основными функциями коры больших полушарий является, с одной стороны, образование условных рефлексов на простые и сложные раздражители, а с другой—дифференцирование тех и других или иными словами элементарный и высший синтез, элементарный и высший анализ.

Тормозный процесс, возникнувший в коре при угасании условного рефлекса, а также при применении дифференцировочного агента или условного тормоза вначале разливается по коре, а затем возвращается к своей исходной точке. Это явление, изученное Красногорским, Коганом, Петровой, Анрепом, Подкопаевым, Ивановым-Смоленским и другими в кожно-механической и звуковой проекции (корковом анализаторе) больших полушарий, получило название и р р а д и и р о в а н и я и к о н ц е н т р и р о в а н и я тормозного процесса (динамическая иррадиация торможения). При этом иррадирование обычно происходит очень быстро, в течение примерно нескольких десятков секунд, концентрирование, наоборот, развивается медленно, затягиваясь на минуты и десятки минут. Впрочем быстрота концентрирования повидимому в значительной степени обусловлена индивидуальными особенностями нервной системы.

Положительный условный сигнал точно так же, как и тормозный, придя в кору, сперва дает явления и р р а д и и р о в а н и я, но только р а з д р а ж и т е л ь н о г о п р о ц е с с а, а затем его к о н ц е н т р и р о в а н и е (Петрова)¹. Иррадиация раздражительного и тормозного процессов не ограничивается данным анализатором, но распространяется и на другие (Кашерининова, Тен-Кате и др.).

Применение какой-либо более или менее концентрированной формы тормозного процесса (проба дифференцировки или условного тормоза) вызывает в коре кругом пункта торможения зону повышенной возбудимости. Так, условный раздражитель, испробованный непосредственно вслед за дифференцировкой, дает ускоренный и увеличенный эффект. Это явление получило название п о л о ж и т е л ь н о й и н д у к ц и и. Если условный рефлекс и дифференцировка осуществляются одной и той же клеткой коры (например дифференцирование различной интенсивности одного и того же звукового раздражения), то и здесь наблюдается факт положительной индукции. Эта последняя обычно сильно выражена на свежих, еще не закончивших свое концентриро-

¹ Явления иррадиации особенно резко выражены при действии слабых и очень сильных раздражителей; наоборот, при действии раздражителей средней силы ярко выражена тенденция концентрации (И. П. Павлов).

вание дифференцировок и исчезает, когда дифференцировка становится вполне прочной.

Условное раздражение, пришедшее в кору, наоборот, оставляет кругом себя и на некоторое время после себя в той же точке тормозный эффект, который носит название отрицательной индукции. Поэтому из двух быстро следующих один за другим условных раздражителей второй оказывается в своем эффекте заторможенным.

Есть основание думать, что индукция представляет собой фазный процесс, т. е. протекает в виде следующих одна за другой волн возбуждения и торможения (Фурсиков, Подкопаев). Индукцию в той же точке называют иногда «самоиндукцией» (Подкопаев). Экспериментальные данные заставляют думать, что концентрирование тормозного или раздражительного процесса в исходную точку происходит под влиянием как бы постепенно стягивающегося, суживающегося кольца индукции обратного знака. Процесс индукции требует еще дальнейшего подробного изучения. Основные факты здесь получены Фурсиковым, Подкопаевым, Калмыковым, Рикманом, Купаловым, Сирятским, Крепом, Ивановым-Смоленским и др.

Так или иначе, но всякое возбуждение в коре на более или менее длительный срок вызывает кругом себя зону торможения (отрицательная индукция), а всякое торможение—зону повышенной возбудимости (положительная индукция). После своего прекращения возбуждение сменяется в тех же точках торможением (отрицательная самоиндукция), а торможение—возбуждением (положительная самоиндукция)¹.

В бодрствующем состоянии кора больших полушарий животного представляет собой сложнейшую мозаику возбужденных и заторможенных пунктов, соответствующих приобретенным в течение жизни данного животного эффективным и тормозным рефлексам. Экспериментально мозаика изучалась Сирятским и Купаловым.

Иррадиация торможения, наблюдаемая в мозговой коре, при выработке различных тормозных условных рефлексов склонна распространяться по всей поверхности больших полушарий, приводя при этом сперва к сонливости, а затем к полному и глубокому сну животного. Таким образом «внутреннее торможение условных рефлексов и сон—один и тот же процесс». Только в первом случае мы имеем сон локализованный, частичный, захватывающий одну клетку или группу клеток коры, а во втором—разлитой экстенсивный, общий, занимающий большие полушария целиком. Процесс концентрирования, собирая торможение в одну точку, освобождает кору от сна. Торможение, сосредоточенное в двигательном анализаторе, приводит у собак к появлению каталептического состояния, наблюдаемого постоянно как одна из фаз нормального сна (Рожанский)².

Торможение отдельных пунктов коры соответствует различным тормозным условным рефлексам, торможение всего двигательного анализатора—каталептическому состоянию (растормаживание статотониче-

¹ Интимная сущность взаимоотношений между раздражительным и тормозным процессами остается еще далеко не ясной, и пока приходится удовлетворяться крайне общим по существу вербальным решением вопроса, говоря о том, что высшая нервная деятельность есть единство возбуждения и торможения.

² В некоторых случаях разлитого сноподобного торможения у собак появляются различные стереотипные движения (М. К. Петрова), являющиеся выражением нарушения правильных динамических взаимоотношений коры и подкорки.

ских рефлексов нижележащих отделов центрально-нервной системы), торможение больших полушарий целиком—полному сну, причем, достигая известной степени, общее сонное торможение склонно (особенно при глубоком сне) опускаться на подкорковую область, на различные центры мозгового ствола.

Итак, большие полушария есть орган сложнейшего взаимодействия (уравновешивания) организма с внешней средой при помощи синтеза и анализа временных связей—условных рефлексов. В основе того и другого лежат процессы коркового возбуждения и торможения, их движение (иррадиация, концентрация) и взаимодействие (положительная и отрицательная индукция).

Б. Исследование условно рефлекторной деятельности высших животных при патологических условиях

При знакомстве с особенностями нейроконституции животных мы находим, что она в известной степени определяется особенностями их безусловно рефлекторной деятельности.

Повидимому как оборонительный (самозащитный), так и другие безусловные центры могут варьировать в степени своей возбудимости: животные могут быть особенно «жадными»,—повышенно возбудимыми в половом отношении и т. д. Описанные животные уже до известной степени отклоняются от средней нормы.

Безусловно рефлекторные центры, находясь прежде всего в прямой зависимости от физико-химического состава крови, вместе с тем несомненно испытывают на себе и влияния, идущие сверху, от больших полушарий. Так, при выработке различных тормозных условных рефлексов нередко приходится наблюдать, как внутреннее торможение, распространяясь по коре, опускается и вниз, захватывая безусловный пищевой рефлекс и его в большей или меньшей степени затормаживая.

Кроме того безусловные рефлексы очевидно могут тормозить друг друга и непосредственно. Так, часто наблюдается резкое падение пищевой возбудимости у животных во время течки.

Безусловный раздражитель может быть не только разомкнут со своим безусловным рефлексом, но даже превращен в условный сигнал какой-либо другой деятельности организма. Сильный фарадический ток, приложенный к лапе собаки, вызывает безусловный рефлекс в виде отдергивания лапы и общей оборонительной реакции, но если этот безусловный рефлекс сопровождать как правило кормлением, то он нацело затормаживается, а фарадический ток начинает вызывать слюноотделение и двигательную положительную реакцию (облизывание, виляние хвостом и т. д.), т. е. становится пищевым условным раздражителем (опыты М. Н. Ерофеевой).

Все приведенные здесь факты стоят как бы на грани между физиологией и патологией безусловно рефлекторной деятельности высших животных. Эта последняя в норме прикрыта, если можно так выразиться, приглушена условно рефлекторной работой больших полушарий, которые в отношении нижележащих этажей нервной системы повидимому имеют не только тормозящее, но и регулирующее значение.

Если нарушения нормальной безусловно рефлекторной деятельности тотчас же сказываются и на деятельности условно рефлекторной, то, с другой стороны, болезненные изменения или разрушения больших

полушарий неизбежно накладывают свой отпечаток на работу нижележащих отделов. «Безусловные рефлексы головного мозга, например слюнные, сначала после операции удаления больших полушарий сильно задержанные, затем постепенно восстанавливаются и наконец весьма значительно усиливаются против нормы» (И. П. Павлов).

Переходим теперь к тем изменениям высшей нервной деятельности, которые находятся на границе между нормальной и патологической работой больших полушарий, приближаясь к последней. Здесь прежде всего следует остановиться на тех отклонениях от нормы, которые наблюдаются у животных при длительном голодании.

Мы знаем, что сильное возбуждение пищевого безусловного центра ведет обычно и к резкому повышению корковой возбудимости, причем в этих состояниях тормозные условные рефлексы могут значительно пострадать (Фурсиков, Розенталь, Рикман). Если однако голодание продолжается долгое время и сопровождается общим упадком питания и истощением животного, мы встречаемся уже с несколько иными изменениями условно-рефлекторной деятельности.

Вначале страдает внутреннее торможение, и образование новых дифференцировок оказывается невозможным, но затем оказывается, что и новые условные рефлексы образуются с чрезвычайной трудностью и, образовавшись, отличаются крайним непостоянством или же совсем не образуются, несмотря на сотни сочетаний. Интересно, что эти явления развиваются уже тогда, когда заметное падение веса еще отсутствует (Фурсиков, Фролов, Розенталь и др.). В дальнейшем исчезают все ранее приобретенные искусственные условные рефлексы, позднее начинают падать и натуральные условные рефлексы, а под конец, незадолго до смерти животного, уменьшаются и безусловные рефлексы.

Аналогичные, но значительно слабее выраженные изменения неоднократно отмечались многими авторами во время беременности и течки у собак. У одних животных при этом обнаруживалась недостаточность процессов внутреннего торможения (исчезание дифференцировок), у других, главным образом во время беременности отчетливо выступала общая подавленность и заторможенность пищевых условных рефлексов. Особенно характерным представлялось непостоянство этих последних и резкие колебания в величине (Фурсиков, Розенталь, Вальков, Крепс, Кржишковский).

Старческие нарушения высшей нервной деятельности прежде всего начинают обнаруживаться в том, что наряду с прочностью старых положительных и отрицательных условных рефлексов (прекрасно действовали условные раздражители, выработанные 5 лет назад) новые упорно не образуются, с трудом также удается угашение старых рефлексов. В этом периоде удалось выработать условный рефлекс только при энергичном оборонительном подкреплении, пищевое же подкрепление оказалось слишком слабым. В глубокой старости, сопровождающейся общим маразмом, наблюдается сперва полное исчезновение всех искусственных условных рефлексов, а затем и натуральных (Тонких, Андреев). Интересно, что подобные же расстройства высшей нервной деятельности (понижение, неустойчивость условных рефлексов и тормозов) обнаружены и у щенков, лишенных щитовидной железы (Вальков), а также у кастрированных животных (Петрова, Соловейчик).

Итак, уже при тех физиологических состояниях, которые граничат с патологическими, мы находим совершенно отчетливые изменения услов-

но рефлекторной деятельности, которые располагаются как бы ступенчато: 1) новые условные положительные и тормозные условные рефлексы не образуются, 2) постепенно исчезают старые эффективные и тормозные условные рефлексы: а) сперва искусственные и б) позднее натуральные, 3) начинают уменьшаться и изменяться безусловные рефлексы.

С ярко выраженным функционально патологическим состоянием высшей нервной деятельности лаборатории И. П. Павлова столкнулись при разработке вопроса о реакции нервной системы высших животных на так называемые «трудные задачи». К этим состояниям, названным в острых случаях «срывами», а при хроническом течении «экспериментальными невротами», мы сейчас и переходим.

Уже при обычной работе по методу условных рефлексов среди собак намечаются некоторые типовые особенности высшей нервной деятельности: в то время как у одних легко и быстро образуются положительные условные рефлексы, но зато трудно даются дифференцировки, условные тормозы и запаздывающие рефлексы, т. е. с трудом происходит концентрирование тормозного процесса, другие, наоборот, являются как бы «специалистами торможения» (И. П. Павлов), образуя отрицательные условные рефлексы с большой легкостью и удерживая их с прочностью и постоянством.

Вся масса проходящих через лаборатории животных распадается на две категории: «с чрезвычайным или умеренным преобладанием раздражительного процесса и чрезвычайным или умеренным преобладанием тормозного процесса. Крайние типы при этом являются как бы типами с суженными пределами жизни. Одному нужна постоянная смена раздражений, их новизна, другому, наоборот, требуется очень однообразная обстановка жизни» (И. П. Павлов). Вот эти-то крайние типы особенно легко дают нам те «экспериментальные невроты», к которым мы переходим.

У двух собак—представительниц резко выраженных тормозного и возбудимого типов—было выработано несколько запаздывающих условных рефлексов, а затем к ним были еще образованы дифференцировки и условные тормозы, и кроме того производились их угашения. После этого приступили к выработке пищевого условного рефлекса на сильный электрический ток. Эта последняя задача, связанная с переделкой безусловного оборонительного раздражителя в условный пищевой, т. е. с торможением безусловного оборонительного рефлекса, оказалась для обеих собак предельной. Ни та, ни другая не вынесли такой громадной тормозной нагрузки, причем высшая нервная деятельность обеих претерпела резкие и своеобразные изменения (опыты М. К. Петровой).

Возбудимая собака стала приходить в состояние крайнего возбуждения, по временам прямо «впадая в неистовство»: непрерывно двигалась, «нестерпимо визжала и лаяла», слюноотделение резко увеличилось, продолжаясь и в паузах между условными раздражителями. Оборонительный рефлекс на электрический ток восстановился с прежней силой, запаздывание исчезло, дифференцировка растормозилась; условный тормоз превратился во вторичный условный рефлекс.

Другое животное тормозного типа реагировало иначе: сперва исчез условный рефлекс на электрический ток, а затем и все остальные условные рефлексы, вместе с этим собака стала необычайно вялой.

«Итак, у двух собак разного типа нервной системы под действием совершенно одних и тех же вредных условий наступало хроническое отклонение от нормы нервной деятельности, но в разных направлениях. У одной, раздражимой, чрезвычайно ослаб и почти исчез процесс торможения в корковых клетках полушарий, у другой, спокойной, обычно хорошо тормозимой, чрезвычайно ослаб и почти исчез процесс раздражения в тех же клетках. Иначе говоря, мы имели перед собой два различных невроза» (И. П. Павлов).

С явлениями подобного же «раздражительного невроза» пришлось встретиться в тех случаях, когда у собак были выработаны пищевые условные рефлексы на фарадический ток и затем ток стал перемещаться и прикладываться к различным точкам кожной поверхности животных, а также тогда, когда от животных требовали какой-либо тонкой дифференцировки, например круга и очень близкого к нему эллипса, при чем наряду с картиной общего возбуждения животное утратило все ранее им выработанные многочисленные дифференцировки (Ерофеева, Шенгер—Крестовникова, Л. Н. Федоров).

Особенно однако подробно изучен в лаборатории «тормозный невроз», в течении которого описан ряд последовательных фаз (Разенков, Рикман). Одни получали его при быстрой смене положительного условного и тормозного сигналов, особенно в случае тонкой и трудной дифференцировки (Разенков, Сирятский, Крепс), другие—при дифференцировании последовательных комплексных раздражителей (Иванов-Смоленский, Юрман и др.), третьи—при хроническом угашении очень прочного условного рефлекса (Сковорода-Зачиняев) или при переделке прочного тормоза в условный рефлекс (Рикман). Любопытно, что в последнем случае экспериментальный невроз возобновлялся каждый раз, как только хотя бы однажды применяли тот тормозный раздражитель (метроном 60), который в свое время впервые стал причиной невроза, или даже близкий к нему положительный сигнал (метроном 120), т. е. в мозговой коре образовалось как бы «больное место». У нескольких собак «тормозный невроз» развился после наводнения, угрожавшего их жизни, и был снова получен при «экспериментальном наводнении», когда пол комнаты был залит во время опыта водой (Рикман, Сперанский). Наконец у некоторых животных те же явления имели место при изменении стереотипного порядка в даче условных раздражений (Розенталь).

Отдельные фазы тормозной формы экспериментального невроза, как они были впервые описаны, представляются в следующем виде:

1. Т о р м о з н а я ф а з а. Все условные рефлексы исчезли или резко уменьшены.

2. П а р а д о к с а л ь н а я ф а з а. В то время как обычно сильно действовавшие условные сигналы почти или совсем не дают теперь эффекта, слабые условные раздражители обнаруживают хороший эффект.

3. У р а в н и т е л ь н а я ф а з а. Слабые, средние и сильные условные раздражители дают одинаковый по интенсивности эффект.

4. Ф а з а с р е д н и х р а з д р а ж и т е л е й. Сильнее всего действуют условные раздражители средней силы, слабые и сильные проявляют приблизительно одинаковую по силе реакцию.

Интересно, что те же фазовые явления наблюдаются также и при нормальном засыпании животного, но продолжаются лишь десятки

минут, тогда как при экспериментальном неврозе растягиваются на недели. Каждая из фаз продолжается здесь от нескольких дней до 2—3 недель. В дальнейшем были описаны дополнительно еще две фазы: так называемая ультрапарадоксальная, характеризующаяся тем, что во время нее тормозные сигналы вызывают более сильный положительный эффект, чем положительные условные раздражители, и наркотическая, заключающаяся в том, что условные сигналы безотносительно к их силе постепенно утрачивают свой положительный эффект (Лебединская).

Все описанные здесь фазы как бы стирают абсолютную грань между раздражительным и тормозным процессами, соединяя их рядом переходных ступеней и заставляя думать, что корковое возбуждение и торможение представляют собой лишь различные фазы, различные состояния единого нервного процесса, подобно тому как это было в свое время доказано для периферической нервной системы Н. Е. Введенским (парабиоз).

Любопытно, что фазовые явления, как показали экспериментальные данные последнего времени, могут возникать в больших полушариях и при чрезмерно высокой возбудимости какого-либо из безусловно рефлекторных центров, в частности пищевого (Рикман). Мозговая кора как бы не переносит чрезмерного возбуждения, вносимого в нее необычно высокой зарядкой того или другого безусловного рефлекса: условные рефлексы сперва достигают своей предельной величины, а затем начинают обнаруживать фазовые изменения и постепенно тормозиться («запредельное торможение»).

Таким образом фазовые явления характерны, с одной стороны, для значительного понижения кортикального тонуса (сон, «срыв в сторону торможения», тормозный невроз), с другой — для резкого, чрезмерного его повышения (голодание, половое возбуждение, «срыв» в сторону возбуждения, раздражительный невроз).

Другими словами, оптимальной деятельности мозговой коры соответствует и оптимальное состояние подкорки.

Подводя итог всем «трудным задачам», которые вызывали у животных невроз в раздражительной или тормозной форме, мы видим следующее:

1. Условно рефлекторная деятельность постепенно перегружается большим количеством тормозных рефлексов или подвергается внезапному действию сильнейшего тормозного раздражителя (Петрова, Сперанский, Рикман).

2. От больших полушарий требуется тонкое или сложное уравновешивание раздражительного и тормозного процессов (Шенгер-Крестовникова, Л. Федоров, Иванов-Смоленский, Крепс и др.) в случае быстрой смены положительного и тормозного сигналов, дифференцировки комплексных раздражителей и т. п.

3. Безусловный раздражитель превращается в условный; торможение безусловного рефлекса (Ерофеева, Петрова) сопровождается образованием на данный безусловный раздражитель условного рефлекса.

4. Старый прочный эффективный или тормозный условный раздражитель переделывается в обратный или изменяется весь привычный порядок дачи (стереотип) условных раздражений (Рикман, Розенталь и др.).

При этом сплошь и рядом резко меняется и все поведение животного. Оно становится вялым, сонливым, медлительным, не выходит из клетки,

уклоняется от влезания на станок, отказывается от еды, не идет на кличку, держит себя пришибленно, как «побитая собака», визжит, скулит и т. д. или, наоборот, находится в сильнейшем двигательном возбуждении.

Обычно после более или менее длительного отдыха, разгрузки от тормозов, бромного лечения и постепенной тренировки на задачах возрастающей сложности экспериментальные невроты проходят и нормальное состояние в больших полушариях восстанавливается (Петрова, Анохин и др.).

Интересно, что при каждой повторной даче «критического» раздражителя, на котором произошел «срыв», фазовые изменения, в коре больших полушарий на некоторое время возобновляются (Рикман).

В противоположность этим временным функциональным нарушениям корковой динамики с большой и разнообразной группой гораздо более стойких, уже «органических» расстройств высшей нервной деятельности мы встречаемся при тех патологических состояниях больших полушарий, которые являются результатом оперативных воздействий на них.

Во второй половине XIX столетия благодаря работам Ferrier'a, Schäfer'a, Tonnini, Seppilli и главным образом Н. Munk'a было установлено, как мы уже знаем, что кора больших полушарий разделена на ряд более или менее ясно разграниченных областей или центров: при помощи метода экстирпаций были найдены «слуховой центр» или «слуховая сфера» в височной доле, зрительный (проекция сетчатки) в затылочной, тактильные центры в теменной и т. д. Метод электрических раздражений дал возможность изучить двигательные, локомоторные центры, располагающиеся впереди от центральной борозды, которым, как во времена первых их исследователей (Fritch и Hitzig), так еще иногда и в настоящее время (С. и О. Vogt) приписывают эффекторную функцию в отличие от всех остальных областей коры, осуществляющих якобы исключительно рецепторную деятельность. Эта точка зрения решительно оспаривается экспериментальными данными школы И. П. Павлова.

Итак, в коре содержатся проекции скелетной мускулатуры (Fritch и Hitzig), кожной поверхности (Ferrier, Munk), «тоновой скалы улитки» (Munk, Tonnini и др.), сетчатки (Munk, Minkowski) и всех остальных рецепторных органов.

Мы уже знаем, что те изменения в поведении животных, которые наблюдались при экстирпации «слуховой или зрительной сферы», неизменно объяснялись с чисто психологической точки зрения как «душевная глухота» или «душевная слепота». Также психологически истолковывалось и поведение собаки, совсем лишенной больших полушарий (Goltz, Rothmann и др.).

Метод условных рефлексов дал возможность анализировать результаты экстирпаций без всяких обращений к психологии.

«Первое явление, которое наблюдается после частичной экстирпации полушарий,—это исчезание условных рефлексов, по большей части не всех, а только так называемых нами искусственных... относительно новых, мало практикованных» (И. П. Павлов). Это исчезновение длится от нескольких дней до нескольких месяцев в зависимости от обширности экстирпации и индивидуальных особенностей животного.

По восстановлении условные рефлексы становятся необычно устой-

чивыми, заметно возрастают по величине и трудно угащаются. Раз начавшееся слюноотделение продолжается крайне долго. Инерция раздражительного процесса как бы возрастает. Условные тормозные рефлексы, наоборот, резко слабеют, дифференцировки и условные тормозы вырабатываются с большим трудом, концентрирование внутреннего торможения и во времени и в пространстве происходит очень медленно и вяло, тормозный процесс обнаруживает крайнюю инертность (Красногорский). Усиление раздражительного процесса может найти объяснение как раз в этом ослаблении тормозного процесса, но не исключено и обратное.

Развитие послеоперационного рубца приводит к появлению судорожных припадков и различных своеобразных иногда припадкообразных изменений поведения. Сильнейшему взрыву возбуждения в коре, каким является судорожный припадок, обычно предшествуют некоторые предвестники и сопутствуют более или менее длительные нарушения высшей нервной деятельности. Раньше всего пропадают дифференцировки, затем начинают падать и исчезать условные рефлексы и только после этого развиваются судороги.

Иногда сразу после припадка, иногда же спустя короткое время (возбуждение как бы медленно освобождает кору, стягиваясь и индуцируя кругом себя торможение) все условные рефлексы на более или менее долгое время отпадают. У некоторых собак после судорог появляется резко отрицательная реакция в виде убегания как от других животных, так и от людей. Такое состояние беспокойства, озирания по сторонам и убегания наблюдалось также и вне припадков («приступы неадекватного окружающему поведения»). И. П. Павлов склонен думать, что животные при этом «галлюцинируют».

Под влиянием частых и длительных судорожных припадков собаки иногда впадают в хроническое состояние раздражительной слабости: условные рефлексы удается получить только при условии постоянного совпадения с безусловным подкреплением, в противном случае животное становится сонливым и отказывается от еды.

Как мы уже упоминали, безусловные рефлексы в первое время после операции сильно задерживаются, затем мало-помалу восстанавливаются и наконец позднее значительно по сравнению с нормой возрастают (что особенно ярко выступает при полном удалении больших полушарий).

Теперь посмотрим, каковы изменения, вносимые в условно рефлекторную деятельность оперативным удалением различных отделов больших полушарий.

Экстирпация височных долей ведет к полному исчезанию со стороны животного всякой реакции на звук, но уже спустя несколько часов, крайнее—нескольких дней, появляется в ответ на каждый звук поднятие ушей и поворот головы. Это—безусловный ориентировочный или исследовательский рефлекс, временно бывший заторможенным и осуществляемый подкорковыми слуховыми центрами. Однако все старые условные рефлексы на звук исчезли, а новые не образуются. Такое положение продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев, после чего наконец удается образовать условный рефлекс (еще ранее звук можно сделать условным тормозом для условного раздражителя, относящегося к какому-либо другому анализатору), но в крайне обобщенной форме. Позднее тоны начинают различаться от шумов и стуков, затем удается получить, хотя и с трудом, дифференциров-

ку (обычно грубую) отдельных тонов, го анализ и синтез сложных одновременных и последовательных звуковых раздражителей оказывается окончательно и неотвратно утерянным, а в зависимости от этого представляется невозможным выработать и какие-либо условные рефлекс на кличку. Это обстоятельство в свое время заставило Мунк'a говорить о том, что собака «слышит, но не понимает». Можно поэтому считать, что звуковой анализатор распространяется далеко за пределы ранее принимаемой его локализации; быть может звуковоспринимающие элементы рассеяны даже по всей коре больших полушарий, но в центре этой области в височной доле имеется как бы особое ядро. «Здесь благодаря особенно благоприятной конституции могут происходить разнообразные и тонкие связи, образовываться наиболее сложные комплексы звуковых раздражений и осуществляться их анализы. Частичное разрушение этого отдела должно вести к выпадению из комплексов отдельных раздражений, а полное—должно исключить вообще высший синтез и анализ раздражений».

Аналогичное исследование функций затылочных долей показало, что подобный же «ядерный» характер имеет и световой, оптический анализатор, минимальное повреждение которого (при повреждении затылочных долей) ведет к ограничению поля зрения, а максимальное выражается в потере различения предметов, т. е. «комплексов из формы, светотени и окраски», иначе говоря в потере высшего синтеза и анализа зрительных раздражений. Таково же повидимому строение и кожно-механического анализатора.

Как показали эксперименты с выработкой и дифференцированием условных рефлекс на суставно-мышечные раздражения и с последующим удалением «моторной области», т. е. лобных долей (Красногорский, Архангельский), и так называемая «двигательная область коры есть такой же анализатор скелетодвигательной энергии организма, как другие области ее суть анализаторы разных видов внешней энергии, действующей на организм. При таком взгляде на дело полушария представляют собой грандиозный анализатор как внешнего мира, так и внутреннего мира организма» (И. П. Павлов).

Как думает И. П. Павлов, и для внутренних органов тела следует допустить существование корковых проекций, а следовательно и условно рефлекторных влияний на их деятельность, что и подтверждено в последнее время К. М. Быковым.

Возвращаясь к двигательной области коры, следует отметить уже неоднократно упоминавшуюся нами вышедшую в 1917 г. работу Leyton'a и Sherrington'a, проведенную на антропоидных обезьянах и посвященную экспериментальному исследованию функций этого отдела больших полушарий по методу электрических раздражений. Экспериментальные данные этих авторов позволяют думать, что условные функции двигательной области коры заключаются прежде всего в синтезировании моторных актов, которые в своих составных частях лежат готовыми в бульбо-спинальных центрах, но наряду с этим здесь же по их мнению осуществляется и расчленение этих движений, т. е. их дифференцирование или, другими словами, кроме высшей синтетической моторная область несет на себе и высшую аналитическую работу в отношении двигательных корковых реакций, т. е. двигательных условных рефлекс, являясь таким образом «физиологической базой для образования двигательных навыков».

Мы уже не раз говорили о характерных особенностях поведения собак, лишенных больших полушарий. Еще раз напоминаем, что весь запас ранее приобретенных как искусственных, так и натуральных условных рефлексов исчезал бесследно, новые же условные рефлексы выработать не удавалось (Зеленый). При каждом прикосновении к ним, даже лица, их ежедневно кормившего, животные неизменно обнаруживали резко выраженную неугасавшую и неизменявшуюся безусловную оборонительную реакцию. При повышении пищевой возбудимости (голоде) животное производило ряд искательных движений, как бы отыскивая пищу, но находило ее лишь тогда, когда случайно прикасалось к ней слизистой оболочкой губ, т. е. получало безусловное пищевое раздражение. Следовательно имели место лишь безусловные и естественные пищевые рефлексы. При случке coitus происходил нормально, но вид, звуки голоса и запах животного другого пола не вызывали никакой реакции, другими словами имел место только безусловный половой рефлекс. Каждый звук, сколько бы раз он ни повторялся, неизменно вызывал у животного движение головы и поднятие ушей, т. е. ориентировочный или исследовательский безусловный рефлекс.

Особенного внимания заслуживает то обстоятельство, что в то время как общая моторика собаки, лишенной больших полушарий, не обнаруживала каких-либо отклонений от нормы, движения животных с экстирпированной лишь передней половиной полушария (лобные доли) были резко расстроены («атаксия»). Свое объяснение этот факт находит в том, что у собаки без больших полушарий сохранена только филогенетическая моторика, приводимая в действие лишь врожденно-действующими стимулами (безусловными раздражителями); у животных же, лишенных лобных долей, продолжают действовать и условные раздражения, а частично могут также осуществляться и онтогенетические приобретенные движения, кинестетика которых однако резко нарушена. Кроме того регулирующие воздействия коры на подкорку не устранены, а только расстроены. Таким образом в первом случае—чистая филогенетическая моторика, во втором—нарушенная онтогенетическая на фоне также нарушенных взаимодействий коры и подкорки.

Следует заметить, что при удалении больших полушарий у собаки, о которой идет речь (животное проф. Г. П. Зеленого), *thalamus* и *c. striatum* повреждены не были.

Приблизительно те же изменения поведения наблюдались и у других высших животных (собак и обезьян), лишенных больших полушарий и описанных до настоящего времени (Goltz, Rothmann, Pagano, Karplus и Kreidl, Magnus, Dusser de Barenne и др.).

Итак, мы познакомились с целым рядом болезненных изменений полушарной деятельности, начиная с самых легких, стоящих на грани физиологического и патологического, и кончая самыми тяжелыми, глубоко и неисправимо деформирующими нервную деятельность высших животных. Мы видели экспериментально вызванные и довольно продолжительные функциональные нарушения высшей нервной деятельности (экспериментальные неврозы), протекающие то в раздражительной, то в тормозной форме и развивающиеся в виде целого ряда последовательных фаз, представляющих собой как бы длительную фиксацию в коре различных стадий нормального сна (правильнее засыпания). Мы познакомились в общих чертах и с этиологией этих патологических состояний.

Мы наблюдали наконец картины тяжелых органических повреждений мозговой коры, начиная от выключения отдельных областей и кончая полным удалением больших полушарий. Патологические нарушения поведения животных располагались в этих случаях как бы по ряду последовательных ступеней:

А. Нарушается нормальное образование условных положительных и тормозных рефлексов и дифференцирование их: они возникают в крайне обобщенной форме или носят неустойчивый, колеблющийся характер, причем раньше всего страдают синтетические условные рефлексы, нарушаются высший синтез и анализ коры.

Б. Совершенно прекращается приобретение новых эффективных или тормозных условных рефлексов, или же тех и других одновременно: а) на синтетические раздражители, б) на простые раздражители, т. е. повреждается сперва высшая, а затем и элементарная синтетическая и аналитическая деятельность больших полушарий.

В. Исчезают ранее выработанные эффективные и тормозные условные рефлексы: а) искусственные [т. е. позднее приобретенные (α) высшие, (β) элементарные], б) натуральные, т. е. приобретенные в естественной обстановке.

Г. Тормозятся, усиливаются или видоизменяются безусловные рефлексы.

Итак, раньше всего нарушается творчески замыкательная, рефлексотворная деятельность больших полушарий сперва в области высшего синтеза и анализа, а позднее и в области синтеза и анализа элементарного, далее начинают тормозиться ранее приобретенные и уже упроченные эффективные (положительные) и растормаживаться тормозные (отрицательные) условные рефлексы, сперва наиболее сложные, поздние и рыхлые, а затем более простые, ранние и прочные (сперва искусственные, потом натуральные) и наконец начинают изменяться также и безусловные рефлексы.

Другими словами, раньше всего страдает функция онтогенетической адаптации, приобретения нового опыта (рефлексотворная функция), далее—онтогенетический опыт, ранее приобретенный и запечатленный в корковой мозаике (рефлексохранительная функция), позднее всего —филогенетический опыт, представляющий собой собственную деятельность подкорки.

После этого нам надлежало бы перейти к патофизиологии высшей нервной деятельности человека, однако представляется целесообразным задержаться еще некоторое время на учении о локализации функции в больших полушариях человека и на нейрофизиологическом анализе нормального поведения, которое мы твердо и прочно привыкли еще с детства воспринимать и объяснять только психологически.

Излагая самым сжатым и кратким образом современное состояние учения об условных рефлексах, мы имели в виду широкое распространение «Лекций о работе больших полушарий» и полагали, что все интересующиеся этим учением, уже ознакомившись с ним по первоисточнику, здесь лишь освежат в памяти все важнейшие основные факты физиологии и патофизиологии больших полушарий высших животных. Кроме того мы по возможности акцентуировали те экспериментальные данные, полученные на животных, которые особенно важны для патологии высшей нервной деятельности человека.

V. КРАТКИЙ ОЧЕРК УЧЕНИЯ О ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ

A. Функции отдельных областей мозговой коры

Учение о локализации функций в коре больших полушарий человека ведет свое начало от сделанного 18 апреля 1861 г. в Парижском антропологическом обществе доклада Р. Броуса, показавшего на основании ряда наблюдавшихся им клинических случаев, что органическое поражение 3-й левой лобной извилины ведет к тяжелым расстройствам речи, свидетельствующим о соответственной локализации в мозговой коре управления речевым аппаратом.

В 1869 г. Houghlings Jackson в работе, посвященной патогенезу судорожных припадков («A study of convulsions»), в свою очередь представил ряд доказательств в пользу существования особой кортикальной моторной зоны. Таким образом были заложены первые камни в фундаменте учения о локализации, очень скоро нашедшего блестящее подтверждение и в данных физиологического эксперимента над животными (1870).

Не останавливаясь подробно на истории развития этого учения в клиническом опыте и лишь отмечая попутно главные этапы его, сосредоточимся на характеристике современного его положения.

Клинические наблюдения, сопоставленные с данными оперативных вмешательств, патологоанатомических вскрытий в случаях опухолей, кровоизлияний, очагов размягчения, травматических повреждений (особенно ранений во время протекшей мировой войны) и других поражений в различных отделах больших полушарий, а также результаты исследования по методу электрораздражений во время хирургических операций и у лиц, имеющих дефекты черепа, дали довольно богатый материал для учения о локализации функций в мозговой коре человека, неизменно при этом опиравшийся и на данные физиологического эксперимента с животными и в значительной степени контролируемый им.

В первой фазе своего развития учение о локализации исходило от существования в коре более или менее строго отграниченных «психосензорных и психомоторных центров», к которым был присоединен и целый ряд «высших кортикальных центров» речи, письма, чтения и т. д.

Вместе с описанием Р. Flechsig'ом специальных «ассоциационных областей» эти последние стали противопоставлять «проекционным полям», являвшимся местом окончания афферентных или начала эфферентных волокон.

И наконец в последнее время, как мы увидим, постепенно все более и более отказываясь от мысли о существовании в мозговой коре резко очерченных «центров», равно как и «ассоциационных полей», начали усиленно говорить о диффузной рецепторно-эффекторной деятельности коры в целом, сохраняя за отдельными областями лишь относительное и отнюдь не строго детерминированное локализаторное значение, к чему, как мы уже знаем, раньше самостоятельным путем, путем эксперимента на высших животных привел и метод условных рефлексов.

Височные доли. Установленные Munk'ом в коре собак и обезьян кортикальные проекции различных периферических рецепторов позднее были изучены и у человека.

В настоящее время слуховая область, представляющая собой корковую тоновую проекцию кортиева органа (Henschen), локализуется в так называемой heschl'евской извилине, поднимающейся из глубины fossae Sylvii к первой височной извилине, а также в средней части этой последней. Сюда же относят и поверхность поперечных височных извилин (по Brodmann'у поля 52, 41 и 42). Резких границ слуховая область не имеет, распространяясь повидимому на большую часть височной доли и постепенно переходя кзади в зрительную, кпереди в «моторную» (кинестетическую), а сверху в кожную области. По Monakow'у слуховые раздражения могут восприниматься всей корой. Судя по некоторым данным, внутренняя, лежащая на дне f. Sylvii часть heschl'евской извилины ведает рецепцией высоких тонов, а наружная—низких (Pfeifer, Pick).

Соседние со слуховой областью участки (T_2 и T_3) повидимому осуществляют также рецепцию статических раздражений (Förster, Knapp). Представляя собой проекцию тоновой скалы улитки, слуховая область по современным воззрениям несет на себе прием «слуховых впечатлений» и сохранение «слуховых представлений» (Henschen).

Расстройства, наблюдающиеся при общем поражении слуховой области (при выпадении ее функций), следуя Munk'у, называют «душевной глухотой» или слуховой агнозией. Вызванные каким-либо патологическим процессом явления раздражения ведут к слуховым галлюцинациям. Эпилептические припадки, обусловленные повреждением этой области (например при опухолях) нередко начинаются звуковой или «музыкальной» аурой. При поражении T_2 и T_3 наблюдаются атактические явления (Knapp, Mingazzini, Pfeifer и др.). Поражение аммониева рога, также принадлежащего к височной доле, по Spielmeyer'у часто имеет место при эпилепсии. О расстройствах речи, чтения и письма, связанных с повреждениями височной области, мы будем говорить несколько позднее.

В цито- или миелоархитектоническом отношении эта область характеризуется особенно крупными веретенообразными и трехгольными клетками в двух нижних слоях (R. у Cajal), незначительной толщиной 3-го слоя, отсутствием глубоких пирамид (Campbell) и обилием волокон, придающим ей своеобразную исчерченность (typus multistriatus по O. Vogt'у).

Затылочные доли. Зрительная область, как показали главным образом тщательные анатомоклинические исследования Henschen'a, начиная с 90-х годов прошлого столетия, в течение более чем 40 лет специально изучавшего ее, локализуется у человека в regio calcarina, окаймляя fissura calcarina и занимая так называемую area striata, характеризующуюся особым строением клеточных слоев и присутствием полосы Gennari (поле 17). Каждой точке в этой области соответствует определенный пункт в сетчатке, таким образом и здесь можно с полным правом говорить о кортикальной проекции зрительного периферического рецептора. Area striata каждого полушария нагуба f. calcarinae связана с нижними квадрантами сетчатки, нижняя—с верхними (Henschen). По Monakow'у regio calcarina однако представ-

ляет собой лишь как бы ядро оптической области, распространяющейся на значительно большую поверхность больших полушарий: на *sinus*, *g. lingalis*, наружные затылочные извилины и задний отдел *g. angularis*. Функция цветоразличения осуществляется повидимому диффузно всей зрительной областью при помощи особых клеточных элементов (Henschen и Wilbrandt), некоторые впрочем локализируют эти функции в поле 18-ом (Pötzl).

При униполярном электрораздражении затылочной области (поля 17, 18 и 19) у трепанированных субъектов были экспериментально получены простые галлюцинации (фотомы) в виде звезд, зубчатых кругов, мерцания и т. п. (Löwenstein и Borchardt, F. Krause, O. Förster). Основной деятельностью зрительной области считается «запечатление и сохранение зрительных образов». Особенно яркие галлюцинации получались при раздражении поля 19. Отсюда же O. Förster'у удавалось вызвать поворот глаз в противоположную сторону. По этому же автору эпилептические припадки, начинающиеся с затылочных долей, имеют ауру в виде звезд, пламени, искр, дыма, мелькающих фигур и т. п. Судороги начинаются с глаз, переходя отсюда на голову и позднее охватывая туловище и конечности.

Клинические симптомы поражения зрительной области в зависимости от локализации их и особенностей заболевания чрезвычайно разнообразны: гемианопсия при нормальном движении глазных яблок и сохраненной реакции зрачка, частичные выпадения поля зрения — скотомы, перекрестная или гомонимная квадрантная гемианопсия, расстройства цветоощущения, галлюцинаторные явления.

Об архитектурных особенностях этой области мы уже говорили раньше. Обширное разрушение зрительной области (особенно поля 18-го) дает оптическую агнозию.

Сложные зрительные расстройства (к которым мы позднее еще вернемся) наблюдаются также, как показали это исследования последнего времени, принадлежащие Pötzl'ю и его ученикам — Hoff и Kamin'у (1930), при поражении в области *s. interparietalis*, которая видимо регулирует взаимодействия кожной и зрительной рецепций (E. Smith, Pötzl). При охлаждении этой области хлорэтилом у больных, имеющих дефект черепа над ней, отмечалось смещение всего зрительного поля в сторону, обратную стороне повреждения (а при согревании, наоборот, в ту же сторону), значительное его затемнение и вместе с тем резкие нарушения цветоощущения: все цвета воспринимались одинаково как красно-коричневые или как желтый, красный и коричневый. Pötzl и его ученики полагают, что данная область в норме гарантирует оптическую проекцию от проникновения в нее импульсов со стороны кожной области (функция денервации). При восстановлении зрительной функции после повреждений оптической области раньше всего возобновляются ощущения светлости, позднее — цветное видение (сперва белый, серый, черный, потом красный, позднее всего синий), после ощущений светлости восстанавливается различение движущихся предметов, затем размеры их, формы и наконец осуществляется правильное узнавание предметов (синтетическое восприятие светотени, цветности, размера и формы). К различным формам оптической агнозии мы еще вернемся.

Обонятельная и вкусовая области, еще очень мало изученные, локализируются: первая — в *uncus*, а вторая — в *operculum*.

задней центральной извилины (Henschen, Бехтерев, Goldstein, O. Förster).

Теменные доли. Область кожной рецепции (главным образом тактильной, а также болевой и термической) на основании клинических и экспериментальных данных приурочивается преимущественно к задней центральной и смежным с нею частям теменных извилин (*regio postcentralis, regiones parietalis superior, inferior et basalis*), но вероятно и здесь локализуется только «ядро» данной рецепции, распространяющейся кпереди и кзади (Munk, Monakow), особенно в отношении терморецепции (Förster).

Таким образом к области собственно кожной чувствительности относятся поля 1, 2, 3, 5 и 7 (Förster).

Как показал богатый клинический опыт протекшей мировой войны, в кожной проекции имеется приблизительно та же локализация, что и в двигательной. Идя сверху книзу по задней центральной извилине, мы встречаем сперва область нижней конечности, затем туловища, руки, рта и наконец лицевых мышц (Goldstein, Kleist, Förster, Cushing и др.). Особенно дифференцирована проекция дистальных отделов конечностей. Здесь же повидимому имеется проекция и слизистых оболочек различных внутренних органов, например мочевого пузыря (Pflüger).

В последнее время в теменной доле, особенно в нижних ее отделах и в *g. angularis*, локализуют общую соматическую проекцию — «телесную схему» — «*Körperschema*» (Pötzl, Pick, Head, Schilder, Hoff и др.).

Электрораздражения задней извилины у трепанированных субъектов вызывали парестезии в виде покалывания и жара в противоположной половине тела (Cushing, van Valkenburg, Förster, Krause)¹.

Явления раздражения или выпадения при патологических процессах, локализующихся в этой области, выражаются в разнообразных расстройствах кожной рецепции в виде парестезий, дизестезий, гиперестезий, анестезий, аналгезий и т. п. Если эпилептический припадок берет свое начало в верхних отделах париетальной доли, то аура выражается парестезиями или болями в конечностях противоположной стороны. Иногда жестокие боли локализируются в областях живота. Если эпилептогенная зона соответствует приблизительно нижнезадним отделам теменной доли (7-е поле Brodmann'a), то припадок начинается с поворота глаз и головы в противоположную сторону, а затем присоединяются судороги туловища и конечностей. При явлениях выпадения в той же области наблюдаются нарушения локализации тела и конечностей в пространстве, астереогнозия и атаксия. При поражении пограничной области между задней центральной извилиной и теменными извилинами возникает тактильная агнозия, а при очагах в *g. supramarginalis* или в *g. angularis* астереогнозия.

Schilder (1931) считает одним из типичных симптомов поражения *g. supramarginalis* «болевою асимболию» (болевою агнозию). Больные или совсем не реагируют на боль, или воспринимают ее неполно, притупленно, или наконец дают извращенную реакцию («боль приятна»). К сложным расстройствам, наблюдающимся при поражении *g. angu-*

¹ Cushing отмечает, что его испытуемый при фарадическом раздражении *g. cenfr. post.* испытывал «активное движение» как ответ на периферическое раздражение.

laris и s. interparietalis и описанным в последнее время, главным образом школой Pötzl'я, мы вернемся несколько позднее при рассмотрении функций «высших кортикальных центров».

В цитоархитектоническом отношении обращает на себя внимание хорошо развитый слой зерен (H. Berger).

Лобные доли. Область кинестетической рецепции (приема суставно-мышечных и вообще проприоцептивных раздражений, отчасти стереогностической рецепции, «чувства места и направления пассивных движений») по Monakow'у распространяется на лобные и теменные доли, сосредоточиваясь преимущественно на обеих центральных извилинах и таким образом покрывая и так называемую «двигательную область» (рис. 37).

Еще раньше аналогичный взгляд был высказан Th. Meynert'ом: «Ход нервов ощущения прерывается вышеупомянутыми серыми гнездами, называемыми также мозговыми ганглиями или мозговыми узлами. Этими ганглиями образуется второе, низшее сообщение между органами чувств и мускулатурой. Но кора большого мозга соединена с ганглиями особыми чувствующими волокнами, для которых процесс возбуждения

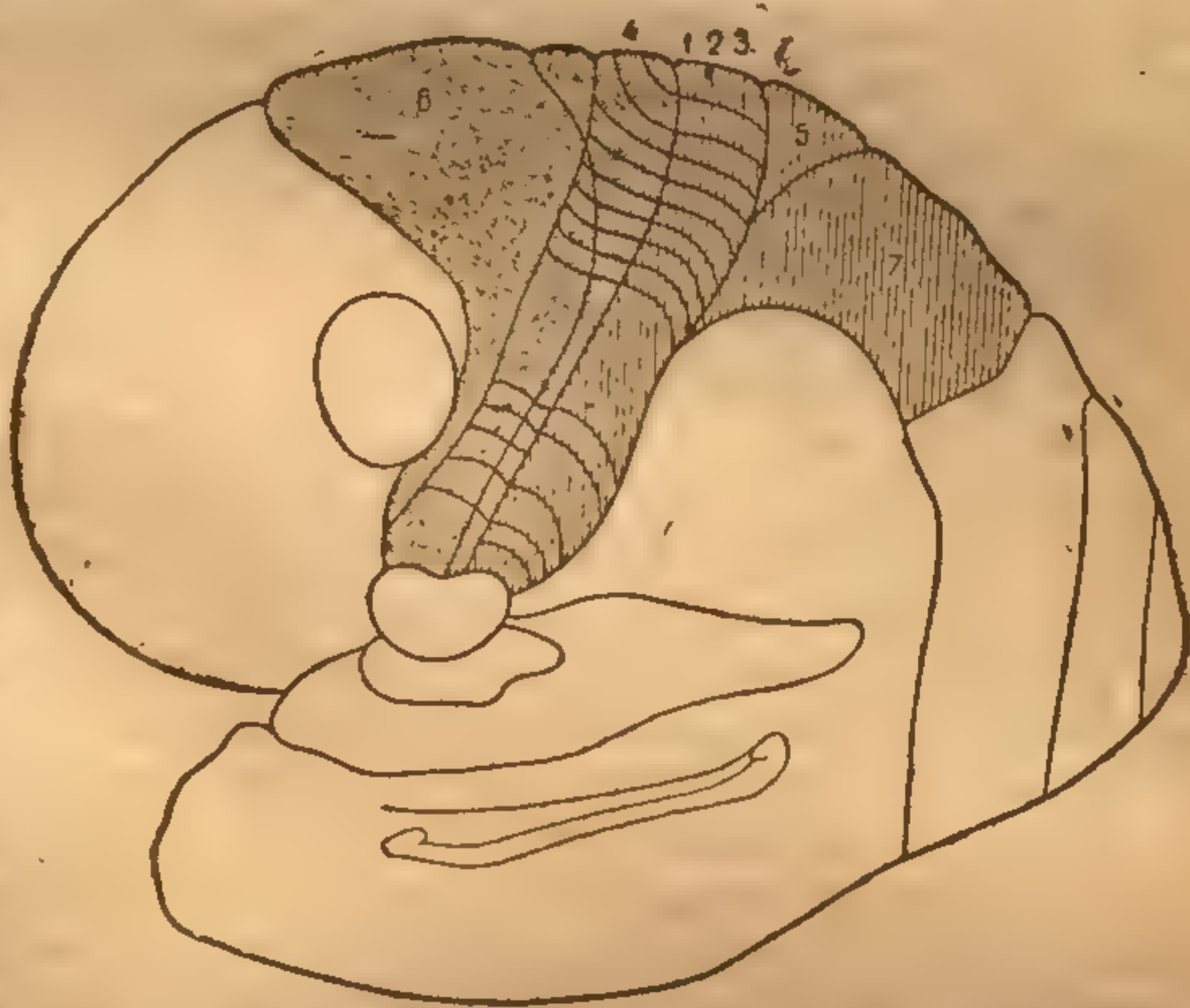


Рис. 37. Область распространения общей (кожной и кинестетической) чувствительности у человека (по O. Förster'у).

движений играет роль раздражения. Этим раздражением обуславливается восприятие движений нашего тела или чувство мышечной иннервации, которое может быть названо нашим шестым чувством. Местом иннервационных ощущений являются клеточные массы лобной части мозговой коры. Из тех мест лобной части коры, к которым приводятся из известной мышцы иннервационные ощущения, выходят и двигательные волокна, направляющиеся к той же самой мышце». И в другом месте: «Всякое рефлекторное движение сопровождается иннервационным ощущением в головном мозгу... и иннервационные импульсы, исходящие из полушарий и называемые волевыми актами, суть не что иное, как воспроизведение, как образные воспоминания этих иннервационных ощущений»¹. Напомним, что подобной же точки зрения придерживался и Munk, а в последнее время на основании экспериментальных данных, полученных у животных по методу условных рефлексов, придерживается и И. П. Павлов. О кинестетическом рецепторном значении моторной зоны говорят также в последнее время Pieron и Förster. R. у Cajal гистологическим суб-

¹ «Двигательным ощущениям» больше значение придавал и И. М. Сеченов.

стратом кинестетических раздражений считает средние пирамиды (в g. centr. ant. и l. paracentr.). Уже однажды упоминавшиеся нами недавние опыты Dusser de Barenne'a с местным стрихнинным отравлением мозговой коры, поставленные над обезьянами, показали, что область общей кинестетической рецепции распространяется приблизительно на всю «моторную зону» (захватывая не только 1-е, 2-е, 3-е, 5-е и 7-е бродмановские поля, но также 4-е и 6-е). Поражение корковой кинестетической проекции дает картину сложного нарушения движений (атаксия, астереогнозия, апраксия) вследствие утраты их проприоцептивного контроля и регуляции.

Статическая рецепция по некоторым авторам локализуется также в лобных долях. Ранения и поражения передних частей первой и второй фронтальных извилин вызывали более или менее резкие расстройства равновесия (Gerstmann, Goldstein).

Кроме того по данным Кнарп'а и Förster'a статическая функция осуществляется и в височных долях по соседству со слуховой областью (area 21 по Brodmann'у).

Если, как мы только что видели, рецепторная деятельность по современным воззрениям присуща и той кортикальной области, которая издавна считалась двигательной, то, с другой стороны, моторные (или шире—эффекторные) функции на основании экспериментальных, клинических и анатомо-гистологических данных в настоящее время в свою очередь до известной степени приписываются почти всем рецепторным областям: кожной, зрительной, слуховой и другим (Monakow и др.).

«Двигательная» область в подобном аспекте уже не является тем специальным отделом больших полушарий, где и с к л ю ч и т е л ь н о осуществляются моторные функции, но лишь той областью, где легче и лучше всего в силу присутствия optimum'a кинестетической проекции скелетной мускулатуры происходит формирование двигательных реакций, их взаимное сцепление и комбинирование, их интеграция и дифференцирование.

Таким образом движения в коре локализованы, с одной стороны, диффузно, а с другой—«дистинктно»—расчлененно в собственно моторной зоне (Monakow).

Главную часть этой последней составляет, как мы уже знаем, передняя центральная извилина, примыкающие к ней части лобных извилин, operculum и l. paracentralis. В цитоархитектоническом отношении «ядро» двигательной области повидимому совпадает с границами areae frontalis agranularis (Sherrington, Mott), но некоторыми авторами локализуется лишь в area gigantopyramidalis (С. и. О. Vogt), что впрочем менее вероятно, как мы сейчас увидим. Частичные экстирпации и ограниченные разрушения (кровоизлияние, опухоль) «двигательной области» дают картину вялого паралича, позднее сменяющегося контрактурой. Явления раздражения выражаются эпилептическим припадком или вазомоторными расстройствами (Oppenheim).

Метод электрораздражений, неоднократно применявшийся во время хирургических операций, дал следующую локализационную картину: парацентральная доля и верхняя четверть передней центральной извилины заведуют нижней конечностью, две средние четверти (и по некоторым авторам часть первой фронтальной извилины)—верхней конечностью (область, соответствующая левой руке по О. Vogt'у, занимает меньшее протяжение, чем область, соответствующая правой

руке); нижняя четверть—задний отдел второй лобной извилины и *operculum*—головной, лицевой мускулатурой, языком, гортанью и глоткой (F. Krause, Horsley, Kleist, Förster, Cushing и др.). В *g. paracentralis* локализуют также управление актами мочеиспускания и дефекации (Adler, Kleist, Förster, Marburg и др.). Можно думать, что в мозговой коре имеется проекция всей висцеральной иннервации и таким путем осуществляется высшее управление всей вегетативной деятельности, что впрочем признается не всеми авторитетами (Müller). К. Goldstein к собственно моторной области относит *area gigantopyramidalis*, *area frontalis agranularis* и *area frontalis intermedia* (по Brodmann'у—поля 4-е, 6-е и 8-е).

До европейской войны лобная (предлобная) область, лежащая кпереди «моторной зоны», считалась той «немой зоной», относительно функций которой нет никаких достоверных сведений. Это обстоятельство многих заставило предполагать здесь существование «высших психических центров», управляющих деятельностью всей мозговой коры в целом.

Наблюдения над ранеными с дефектами этой области дали все же некоторый материал для суждения о ее функциях. При повреждениях ее, как оказалось, довольно отчетливо выступают расстройства равновесия, общей телесной установки, а также дискоординация сложных моторных актов—апраксия, «лобная апраксия» по К. Goldstein'у. Особенно характерными по некоторым авторам считаются общая абулия, акинезия, замедление двигательных реакций, нарушения ориентировки в пространстве, отсутствие двигательной «инициативы» и ослабление «произвольного внимания», т. е. способности к длительной работе, требующей проявления сложных и цепных действий (P. Marie, Feuchtwanger, Roppelreuter, Хорошко и др.). Приблизительно то же наблюдалось и в случаях опухолей, локализованных в лобных долях (Kleist, Bostroem и др.). Едва ли однако есть основание для того, чтобы говорить о поражении во всех подобных случаях каких-то особых «высших психических функций», достаточно вспомнить, что в лобных и предлобных долях находится моторно-кинестетическая проекция, чтобы понять, что разрушение ее должно неизбежно повлечь за собой и расстройство всех сложнейших и тончайших двигательных актов, нарушить высший синтез и анализ в области скелето-мускульной деятельности.

Разнообразные симптомы, наблюдающиеся у человека при поражении лобных областей, могут быть сведены по К. Goldstein'у к трем следующим группам:

1. Расстройства координации¹. Сюда относятся, с одной стороны, нарушения установочных движений (направление взгляда, положение головы) и общих позитур и двигательных актов (сидение—стояние, ходьба), а с другой—вообще всех «целенаправленных» движений (в первом случае очевидно нарушение корковых импульсов к эффекторам подкорки). Другими словами атактические явления, в частности нередко астазия—абазия, появление шейных тонических и установочных рефлексов. Иногда растормаживание хватательных рефлексов.

2. Апрактические расстройства, о которых подробнее мы будем говорить несколько позднее. Здесь мы встречаемся со своеобразным нарушением в исполнении сложных, приобретенных в течение жизни

¹ В то время, как мозжечковая атаксия гомолатеральна, лобная атаксия (поражение фронтоцеребеллярных и фронторубральных путей)—билатеральна, но преобладает на противоположной стороне (контрлатерально).

движений—моторных навыков, привычек, умений, как бы обратным развитием их, наблюдающимся на фоне общей гипокинезии. Эта последняя по видимому является результатом повреждения фронто-таламических путей (а быть может и фронто-стриарных), нарушающим правильные, нормальные взаимоотношения коры и субкортикального аппарата—стволовых ганглий (экстрапирамидной системы).

3. «Психические расстройства», т. е. изменения общего поведения больных. Больные невнимательны, рассеяны, легко отвлекаемы, неспособны длительное время удерживать свою «моторную активность» в одном определенном направлении. Это заставило ряд авторов говорить о локализации в лобных долях «центра психической концентрации», «органа психического синтеза», «центра апперцепции» и т. п. (Meunert, Ferrier, Wundt, Bianchi и др.). Наряду с этим имеются «ослабление запоминания», неспособность к приобретению новых навыков, потеря способности к обобщению, к абстракции. Уже издавна при лобных поражениях отмечается своеобразная патологическая шутливость, дурашливость—*moria*—*Witzelsucht* (Pötzl). Наконец бросается в глаза резкое понижение «аффективного тонуса»: равнодушие, вялость, апатия, понижение всяких интересов и т. п. (Хорошко, Feuchtwanger, Kleist и др.).

Чрезвычайно трудно в симптомокомплексе поражения лобных долей отделить поражение их собственных функций от тех нарушений, которые являются результатом расстройства взаимоотношений между этой областью, с одной стороны, и всей остальной корой, а также субкортикальным аппаратом—с другой. Это обстоятельство заставляет К. Goldstein'a вообще усумниться в специфичности синдрома, характеризующего поражение лобных долей, и считать все описанные здесь «психические расстройства» в равной мере присущими любому диффузному повреждению кортикальной деятельности, нарушению работы всей мозговой коры в целом. Действительно есть много оснований думать, что те «психические нарушения», которые считаются обычно специфичными для поражения лобных долей, в значительной степени являются выражением общей реакции больших полушарий на местное повреждение и имеют также место при очагах самой различной локализации. Более того: если при поражении лобных долей мы встречаемся преимущественно с нарушениями моторно-кинестетического характера, то все же нет оснований, как мы сейчас увидим, думать, что двигательные кортикальные функции связаны исключительно с этой областью. Правильнее считать, что здесь (особенно в передних отделах лобной доли) локализуется лишь *optimum* данных функций; место их высшего синтеза и анализа, лишь «ядро» моторно-кинестетической области, широко и диффузно распространяющейся по всей коре.

В последнее время (1930) Kleist описывает следующие характерные для поражения лобных долей расстройства: иннерваторную апраксию при движениях конечностей при ходьбе, при поворотах головы, глаз и туловища и вообще при всех установочных адверсионных движениях, а также понижение тонуса речевого аппарата (зависящее по его мнению от понижения лабиринтных влияний на голосообразование). Далее общее понижение импульсов к движению, в частности к экспрессивным мимическим реакциям, к речи и к приему пищи (*frontaler Antriebsmangel*)—своеобразное иннервационное ослабление локомоторики, мимики, речи. Вследствие расстройства иннервационных импульсов дви-

жения слабы, неустойчивы, медленны, склонны к запаздыванию, речь расслаблена и афонична (Antriebsapraxie). Сложные, цепные, многоактивные действия разрываются на части и не доводятся до конца, в речи этому соответствуют явления аграмматизма (Telegrammstil). Наконец наиболее сложными нарушениями при поражении лобных долей является алогическое мышление («alogische Gedankenmängel»), характеризующееся оскудением и разорванностью мыслей и расстройства счета (Rechenstörungen).

Иннервационная апраксия наблюдается по Kleist'у при поражении 6-го Brodmann'овского поля (6a и 6b) и отчасти 8-го (для поворотов головы, глаз, туловища), ослабление иннервации общих и мимических движений (Antriebsmangel) при поражении 9-го поля и поля 44b; апраксия сложных «целенаправленных», последовательных, цепных многоактивных движений (Handlungsfolge) при поражении вероятно 46-го и 10-го полей, аграмматизм—44 b, «алогическое мышление» и расстройства счета при поражении 46-го поля.

Эти указания Kleist'а еще в большей степени укрепляют нас в том предположении, что передний отдел лобных долей является местом высшего кинестетического синтеза и анализа, «ядром» двигательного синтез-анализатора.

Gerstman (1931) для поражения лобных долей считает особенно характерными три следующих симптомокомплекса: 1) -астазия—абазия, выражающиеся в затруднении сохранения равновесия и вертикального положения при стоянии и ходьбе с наклонностью к антеропульсии при попытках искусственного выпрямления, другими словами расстройства синтеза акта ходьбы (Gangapraxie) и гипотония вертикального положения тела; 2) гипокинезы и акинезы; 3) фронтальные психозы. Подобно K. Goldstein'у Gerstmann подчеркивает, что синдромы эти могут наблюдаться не только при поражениях лобных долей, но также носить и вторичный опосредственный характер, вызываясь поражениями в других областях больших полушарий. Обращает на себя внимание сходство этих нарушений с уже известными нам расстройствами экстрапирамидной деятельности. Повидимому в обоих случаях речь идет о повреждении одной и той же сложной кортико-субкортикальной (кортико-экстрапирамидной) системы, но в первом случае со стороны коры, а во втором—со стороны подкорки.

Pötzel и его ученики Engerth и Hoff (1930), Hoff (1931) и др. особенно большое значение в организации акта ходьбы у человека придают совместной работе лобных и теменных долей и главным образом передним отделам второй и третьей лобных извилин, считая, что здесь происходит торможение примитивных тенденций к ходьбе с участием передних конечностей и окончательная формовка ходьбы в вертикальном положении. В то же время они считают, что тормозные коррективы к движениям нижних конечностей сопряжены здесь с импульсами к расширению диапазона движений верхних конечностей. Как показали наблюдения Pötzel'я над больными с поражением этой области в ауре, предшествующей судорожному припадку, обнаруживаются регрессивные тенденции к ходьбе при участии всех четырех конечностей. Исследования Engerth и Hoff'а с искусственным охлаждением этой области при дефектах черепной покрышки выявили возникновение при этих условиях в норме отсутствующих «опорных реакций» (Stützreaktionen) верхних конечностей.

стей, подтвердив таким образом наблюдения Rötzel's¹, который думает, что в данной области происходит превращение примитивных реакций ходьбы в высшие, свойственные только человеку ее формы.

Что касается нарушений «психических функций» при поражении лобных долей, то много работавший над этим вопросом проф. Хорошко (1914, 1923, 1929) особенно подчеркивает понижение «активности внимания» и общей инициативы. Kleist в последнее время (1931) чрезвычайно, если не сказать чрезмерно, расширяет функциональное значение лобных долей (в ущерб другим областям коры), полагая, что в Orbitalhirn, главным образом в g. cinguli и retrosplenalis, локализуется вся «деятельность я» («Ich leistungen»).

Движения, осуществляемые мозговой корой, сводятся по Monakow'у к следующим:

а) Простые одноактные движения: ориентировочные движения головы и глаз, ориентировочно-установочные движения конечностей, защитные реакции руки и т. п., которые могут быть получены и со многих пунктов коры, лежащих вне «моторной зоны».

б) Сложные симультанные движения, состоящие из многих компонентов, осуществляемых одновременно (поворачивание тела, его выпрямление и т. п.). Эти движения локализованы двояко: диффузно — по всей коре и специально — в двигательной области.

в) Многоактные сукцессивные, последовательно в виде цепей развивающиеся «целенаправленные» или «целеустремленные» движения: а) локомоторные движения, широко захватывающие кору и проходящие при деятельном участии моторной зоны; б) различные навыки; в) «выразительные движения», например речь. Эти тонкие и сложные двигательные реакции (дистинктивные движения), преимущественно верхних конечностей и голосового аппарата, осуществляются главным образом двигательной областью и преимущественно передними ее отделами (4-е, 6-е, 8-е поля Brodmann'a). Расстройства кортикальной моторной деятельности получили название а п р а к с и и, особенно характерной для поражения лобных и теменных долей (в особенности g. angularis), а также для повреждений с. callosum.

В не так давно вышедшей работе (1926) Н. Berger приводит описание своих опытов над субъектами, имевшими дефекты черепа в лобно-теменной области, которых в его распоряжении было 21. Униполярные раздражения фарадическим током производились через кожу. Подтверждая локализацию, установленную до него другими экспериментаторами и клиницистами, Н. Berger подчеркивает, что получавшиеся им движения носили крайне дифференцированный характер и как бы представляли собой отдельные составные части различных целостных «целеустремленных» движений (Zweckbewegungen), меняясь при этом в зависимости от исходного положения конечности. Предложение испытуемым задерживать, подавить эти искусственно вызываемые движения не приводило ни к какому результату. Названный автор приходит к тому выводу, что в моторной области человека находится в готовности множество разнообразных двигательных комбинаций, которые при нормальных условиях в зависимости от той или иной обстановки приводятся в действие в том или ином сочетании и порядке.

¹ Впрочем еще раньше Schwab и Förster показали, что «опорные» реакции рук у людей появляются преимущественно при повреждении лобных долей и мозжечка.

Естественнее всего подобные кортикальные отпечатки прошлых движений представить в виде кинестетических следов (энграмм), оживляемых проходящим по коре нервным током (т. е. нервным возбуждением).

Напомним, что к аналогичным с Н. Berger ом результатам пришли Leyton и Sherrington, приписывающие «моторной зоне» функции синтеза и анализа по отношению к «лежащим готовыми в бульбо-спинальных центрах» двигательным реакциям.

С этой точки зрения эфферентные импульсы, идущие от «моторной области» по пирамидным пучкам, должны носить уже не столько двигательный, сколько регуляторно-координирующий характер, то избирательно-обобщающий, объединяющий, интегрирующий работу интракортикальных эффекторных аппаратов, то расчленяющий и дифференцирующий ее. (Вероятно наивысший синтез и анализ движений, наиболее сложная интеграция их и наиболее тонкое дифференцирование и являются функцией передних отделов лобных долей.) Если уже за *striatum* в настоящее время признаются функции не столько моторные, сколько координирующие, то в еще большей степени имеются для этого основания по отношению к мозговой коре.

Данные хирургической невропатологии последнего времени (Horsley, Н. Cushing, Vogt, Poppelreuter, Förster, F. Krause и др.), полученные главным образом на раненых с дефектами черепа методом электрораздражений, дали возможность установить физиологические функции целого ряда бродмановских полей, причем оказалось, что разнообразные двигательные эффекты могут быть получены с самых различных участков мозговой коры.

Основным полем в соматотопическом отношении, как мы уже говорили, является *gyrus centralis anterior* и *gyrus paracentralis*. Подробная топистика этой области изображена на рисунке (38). Отсюда, как мы знаем, удастся получить изолированные, дифференцированные движения самых различных отделов скелетной мускулатуры и отдельных мышечных групп. Кпереди от этой области (6-е поле Brodmann'a или переднее адверсионное поле по О. Vogt'y) электрическое раздражение дает поворот всего тела, головы и глаз в сторону, противоположную раздражаемому полушарию, с судорожными движениями конечностей. Ниже и кпереди (8-е поле по Brodmann'y) получают изолированные движения глазных яблок в сторону. Еще ниже и несколько кзади (6-е по Brodmann'y) электрораздражение вызывает ритмическое движение жевания и глотания, а также различные голосовые реакции. Раздражение 5-й и 7-й Brodmann'овских областей (рис. 38) дает сложные общие движения конечностей, переходящие позднее в судороги, и поворот головы и глаз в противоположную сторону от раздражения. Сходный эффект получается также с полями 19-го и 22-го. Как мы уже говорили, можно получить двигательные эффекты и с задней центральной извилины (1-е, 2-е и 3-е Brodmann'овские поля), но при изоляции глубоким надрезом данной области от передней центральной извилины эта возможность исчезает. Таким образом эффект оказывается вторичным, т. е. вызывается очевидно переходом раздражения в 6-е поле.

Экстирпация небольших участков в области передней центральной извилины дает частичные выпадения двигательных функций (изолированные параличи «произвольных движений»), легко восстанавливающиеся компенсирующей деятельностью другого полушария (Förster, Vogt и др.).

Удаление или органическое поражение 5-го, 6а, 7-го и 22-го полей вызывает статические расстройства (Zruns, Förster и др.). Повреждение 8-го поля дает нарушение движения глазных яблок в противоположную сторону, а поля 6b—явления псевдобульбарного паралича (Förster и др.).

Обращает на себя внимание следующий факт: в описываемых различных авторами, как физиологами, так и клиницистами, движениях, продуцируемых большими полушариями, намечаются как бы две группы: с одной стороны, это те же то более простые, то более сложные двигательные реакции, которые, как мы видели ранее, присущи и деятельности мозгового ствола (ориентировочно-установочные—«общие»—стояние, ходьба, пантомимические и т. п.), с другой—это новые двигательные формы—«заученные движения», «навыки», сложные символические системы (например речь), «многоактные» цепные «целенаправленные» движения (обычно охотно называемые «произвольными»), особенно в различных формах трудовой деятельности.

Все эти реакции в известном смысле новые, приобретенные, созданные в онтогенезе мозговой корой, но движения первой группы, воспроизводя в эффекторной своей части полностью двигательные реакции нижележащих отделов центрального нервного аппарата, лишь приводят эти реакции в связь, замыкают через мозговую кору с новыми раздражителями, стимулами, целостными ситуациями, с которыми раньше эти движения не были связаны, являясь таким образом новыми только в рецепторной своей части (установочные, общие, пантомимические реакции), в то время как движения второй группы («заученные движения») полностью приобретаются в течение индивидуального развития как в рецепторной, так и в эффекторной частях, представляя собой движения новые, качественно отличные от движений, преформированных в мозговом стволе и спинном мозгу, отличные или по своей сложной интегрированности или по своей тонкой дифференцированности.

В первом случае (движения I группы) это **к о р т и к о - э к с т р а п и р а м и д н а я** деятельность (кортикальная стимуляция и регуляция уравновешивания тела в пространстве, общих движений—первичных автоматизмов, пантомимико-вегетативных «аффективных» реакций), во-втором (движения II группы)—**к о р т и к о - п и р а м и д н а я** (прежде всего трудовая и речевая) деятельность.

Б. Деятельность мозговой коры в целом

Основной тенденцией учения о локализации функций в больших полушариях человека было, как мы видели, установление анатомо-психологических корреляций. Кладя в основу этих построений чисто статический принцип, считали, что «психосензорные центры» служат для запечатления и сохранения «ощущений», «восприятий» и «представлений», а «психомоторные» являются таким же складочным местом, главным образом для различных «произвольных движений». В самом понятии «локализации функций» под этими последними подразумевались «психические функции», т. е. прежде всего «представления» (образы воспоминания) и «произвольные действия».

Между тем представлялось чрезвычайно невыгодным при изучении работы мозговой коры исходить от крайне расплывчатых, неопределенных, чисто описательных понятий традиционной психологии, включав-

ших сложнейшие комплексы не только сферэнцефалических реакций, но и реакций нижележащих отделов нервной системы.

Уже Munk попытался противопоставить общие, массовые движения подкорковых узлов (*Gemeinschaftsbewegungen*) обособленным, изолированным кортикальным реакциям. Значительно дальше пошли Lyton and Sherrington, говоря об интегрирующей и дифференцирующей деятельности корковой моторной зоны по отношению к двигательным реакциям нижерасположенных отделов нервного аппарата. К тому же в общем пришел и Н. Berger в своих исследованиях на людях. Однако и в этих последних работах наряду со сведением к минимуму психологических интерпретаций все же дает еще сильно себя чувствовать телеологический принцип, ибо как Leyton и Sherrington, так и Berger говорят о «целенаправленных» и «целеустремленных» движениях. Важно впрочем то обстоятельство, что все эти исследователи подчеркнули как основную функцию двигательной области коры сохранение и воспроизведение приобретаемых в течение жизни моторных навыков.

Что касается «психосензорных центров», то сюда едва ли не впервые свежая струя была внесена R. Semon'ом, попытавшимся, отойдя от установленных психологических понятий, дать «энергетическое» представление о деятельности этих отделов мозговой коры и таким образом статическое понимание присущих им особенностей заменить новыми динамическими понятиями.

По его мнению различные воздействия внешнего мира, вызывая в коре нервное возбуждение, этим самым изменяют физико-химическое состояние кортикальных нейронов и отпечатываются в ней в виде энграмм¹. Как он полагал, изменения эти происходят в ядерном хроматине нервных клеток. (Н. Berger высказывает в последнее время предположение, что энграммы запечатлеваются в неврофибриллах).

Принятая корой та или другая энграмма, как думает Semon, не ограничивается той кортикальной проекцией, в которую она попадает, но вызывает более или менее обширные изменения и в других областях коры, по Monakow'у во всей мозговой коре. Здесь невольно вспоминается та статическая и динамическая иррадиация раздражения, с которой мы познакомились в учении об условных рефлексах. Множество энграмм, запечатлеваемых в течение жизни в одних и тех же пунктах больших полушарий, заставляет Semon'а говорить о существовании в мозговой коре наряду с пространственной локализацией еще и локализации временной (*zeitliche*). Monakow, становясь на ту же точку зрения, называет эту локализацию *хроногенной* (*chronogene*). По Semon'у мозговая кора как бы градуирована и различные воздействия внешнего мира, вызывая в ней ту или иную степень нервного возбуждения, могут оживлять, активировать, по его выражению *экфорировать* те или иные соответствующие этой степени возбуждения энграммы². Таким образом по представлениям Semon'а оптические, акустические и другие воздействия окружающего мира принимаются корой и сохраняются в виде энграмм как бы в латентном состоянии, из которого они выводятся, экфорируются нервным возбуждением определенной интенсивности,

¹ Зачатки учения об энграммах можно найти впрочем еще у Meynert'а и Wernicke.

² Эта мысль Semon'а в последнее время получает новую опору в учении о хронаксии (изохрония и гетерохрония нейронов).

качества и продолжительности. При различных интенсивностях возбуждения оживляются качественно различные энграммы.

В соответствии с этим он полагает, что в каждой кортикальной рецепторной области имеются два отдела: один—воспринимающий воздействия внешнего мира («чувствующий») и другой—их сохраняющий («мнемический»). Berze, придерживаясь того же взгляда, различает импрессионное поле («Impressionsfeld») и энграммическое поле («Engrammiefeld»). Это подразделение не соответствует однако данным учения об условных рефлексах, согласно которому прием и сохранение как внешних, так и внутренних раздражений осуществляется в одних и тех же пунктах коры; образование новых временных, т. е. условных связей и активирование старых не присуще каким-либо специальным, имеющим стабильный характер кортикальным областям, а зависит от изменения динамического распорядка внутри всей коры, от передвижения по поверхности больших полушарий «optimum'a деятельности», которым любой участок мозговой коры в любой момент может быть превращен из недейтельного в более или менее активное состояние, распространяющееся по законам иррадиации и на другие участки. Впрочем существование в коре специальных мнемических областей отвергается и Monakow'ым.

Как бы то ни было, учение Semon'a об экфорировании энграмм было несомненным шагом вперед: не порывая еще окончательно со старым психологическим пониманием кортикальных функций, он тем не менее впервые сделал попытку проникнуть во внутреннюю динамику мозговой коры и создать новые понятия, приближающиеся к современному нейродинамическому пониманию ее деятельности.

Остановив свое внимание главным образом на «мнемонической» или «репродуцирующей» деятельности больших полушарий, Semon однако прошел мимо другого не менее важного момента, а именно—мимо связывающей, замыкательной, «ассоциативной» их деятельности.

Понятие «ассоциации» представляет собой сильно «подмоченный» термин, так как, издавна применяясь в старой ассоциативной психологии, он насыщен вполне определенным психологическим содержанием и неразрывно связан с совершенно неопределенным в естественно-научном аспекте понятием «ассоциации представлений». Правда, Meunpert, Wernicke, Ziehen, Loeb и др. пытались физиологизировать данное понятие и вывести его за пределы чисто психологической интерпретации, но тем не менее, оставаясь физиологически адетерминированным, оно до сих пор в значительной степени представляется одиозным.

Следуя еще до него твердо установившимся в учении о локализации функций тенденциям искания анатомо-гистологического субстрата для различных психологических понятий, Flechsig попытался дать такой субстрат и для понятия «ассоциаций». Отсюда возникло его учение об «ассоциационных областях» больших полушарий, к изложению которого мы и приступаем¹.

На основании своего миелогенетического метода, состоящего в детальном прослеживании всех ступеней постепенного миелинизирования кортикальных волокон как в эмбриональном, так и в постэмбриональ-

¹ Собственно говоря эта попытка была сделана еще раньше Meunpert'ом, установившим понятие «ассоциационных волокон», но этот автор по существу исходил из гистологических данных, имея в виду прежде всего «ассоциирование» нервных клеток, происходящее при помощи соединяющих их «сочетательных» волокон.

ном развитии вплоть до окончательного созревания мозговой коры, Flechsig пришел к установлению существования в этой последней кроме сенсорных и «двигательных» областей, являющихся местом начала или окончания проекционных волокон, еще и специальных областей, служащих местом лишь для ассоциативных волокон.

Наиболее рано миелинизовавшимися, еще в эмбриогенезе, областями оказались «проекционные поля» — п р и м о р д и а л ь н ы е или п е р в и ч н ы е о б л а с т и, как их назвал Flechsig, которые согласно его исследованиям заканчивают свое развитие в последние месяцы внутриутробной жизни. Другие участки коры становятся мягкотными в течение приблизительно первого месяца после рождения — интермедиарные или п р о м е ж у т о ч н ы е о б л а с т и по Flechsig'у и наконец третьи, созревая позднее всего, миелинизируются лишь на втором, третьем и даже четвертом месяце — т е р м и н а л ь н ы е о б л а с т и по той же номенклатуре.

Раннее созревание «первичных областей» обусловлено, как думает Flechsig, ранней миелинизацией проекционных волокон, кортикальными станциями которых они являются. Таким образом понятием «первичные области» покрываются «психосензорные» и «психомоторные центры». Вслед за «первичными» созревающие «промежуточные» или «пограничные области», находящиеся в непосредственном соседстве с ними, являются уже «ассоциационными полями», где однако оканчиваются по мнению Flechsig'a только короткоаксонные сочетательные волокна. Терминальные же области, миелинизирующиеся позднее всех остальных, представляют собой узловые станции оканчивающихся здесь длинных сочетательных волокон и являются поэтому для Flechsig'a настоящими «ассоциационными полями» и в то же время «высшими психическими или идеогенными центрами», в совокупности — «органом мышления» («Denkorgane»). Для пограничных и терминальных областей характерно по утверждению Flechsig'a отсутствие проекционных волокон (позднее он уже говорил только об относительной бедности ими этих полей).

Свои соображения об «идеогенном» значении «ассоциативных полей» он подкреплял и филогенетическими фактами, указывая на то, что в то время как у грызунов этих областей не имеется еще вовсе, у хищников и даже у обезьян они занимают не более половины всей поверхности больших полушарий, у человека же под них уходит около двух третей мозговой коры.

Flechsig различает четыре главных «ассоциационных полей»: лобное, лежащее впереди «моторной зоны», островное — между двигательной и слуховой областями, теменное — между кожной и зрительной областями и височное — на границе теменной и височной долей. В этих полях главным образом и происходит по его мнению «идеогенная переработка», «ассоциативное» связывание зрительных, слуховых и других восприятий и «образов воспоминания». Особенное значение при этом Flechsig придает лобной «ассоциационной области».

Дополняя данные своего миелогенетического метода клиническими наблюдениями, Flechsig пришел к убеждению, что различные «психические расстройства» и преимущественно «нарушения мыслительных процессов» («Störungen der Denkvorgänge») появляются при заболевании «идеогенных центров». Впрочем позднейшие исследования не подтвердили этих наблюдений (Monakow, Kleist и др.).

Теория «ассоциативных полей» вообще вызвала ряд серьезных возражений: указывалось, что некоторые из проекционных волокон развиваются позднее сочетательных, что порядок миэлинизации зависит в значительной степени от толщины волокон и от сосудистого снабжения тех или других кортикальных областей, что миэлинизация волокон идет в порядке созревания отдельных сочетательных систем и в особенности, что по методу перерождения устанавливается присутствие значительного количества проекционных волокон и в «ассоциативных» зонах, принципиально не отличающихся таким образом от проекционных областей (O. Vogt, Monakow, Brodmann, Déjérine, Minkowski и др.).

Как показали исследования Monakow'a, R. y Cajal'я, Déjérine, С. и O. Vogt'ов, афферентные и эфферентные волокна присущи любому участку коры, причем в одних областях больше первых, а в других—вторых. Что касается сочетательных волокон, то еще Meynert, описывая свою «ассоциативную систему мозговой коры», говорил о том, что «ассоциационные волокна находятся во множестве во всех частях полушарий»; заметим здесь, что и для него эти волокна были впрочем «ассоциационными» не только прежде всего в анатомо-гистологическом отношении, но в известной мере также и в психологическом.

Точно так же и для Wernicke не существовали особые «ассоциационные поля», но лишь сложные системы «ассоциационных» или по его выражению транскортикальных путей, пронизывающих в различных направлениях всю мозговую кору. Отсюда и различие между «душевной болезнью» и очаговым заболеванием больших полушарий заключалось для него в том, что в первом случае сочетательные волокна поражаются парциально, избирательно, только в пределах каких-либо определенных охватывающих всю кору «ассоциационных систем» и следовательно диффузно, в то время как во втором гнездное поражение охватывает эти пути «в компактной их массе» и имеет грубо очерченную, местную локализацию. Таким образом по Wernicke «психические расстройства» есть результат диффузного заболевания транскортикальных сочетательных систем, в норме осуществляющих «интеллектуальную деятельность». При этом нервное возбуждение, проходящее по различным путям в коре, он считал рефлекторным процессом, говоря о «психических рефлекторных дугах». Исходными пунктами движения нервного возбуждения по этим дугам Wernicke полагал внешние раздражения или следы их (Erinnerungsbilder).

Эти воззрения крупнейших клиницистов конца прошлого столетия совпадали и с психолого-физиологическими воззрениями того времени. Так, Munk, говоря о том, что «интеллект» в мозговой коре «повсюду и нигде в частности», видел его анатомо-гистологический субстрат в сочетательных волокнах и особых нервных клетках, рассеянных по всей коре. По Luciani «чувственные сферы», надвигаясь по своей периферии друг на друга, образуют смешанные области, где раздражения, ими воспринимаемые, сочетаются. То исключительное значение для «психической деятельности», которое Flechsig придавал «немым зонам» и в частности «ассоциативному полю» лобных долей и которое им приписывали, как мы видели, многие еще ранее его, не было подтверждено в отношении этих последних опытами Luciani, Horsley, Schäfer'a и других, тем не менее и в наши дни это мнение иногда высказывается (Graham, Brown, Kleist и др.).

Подавляющее большинство современных невропатологических и

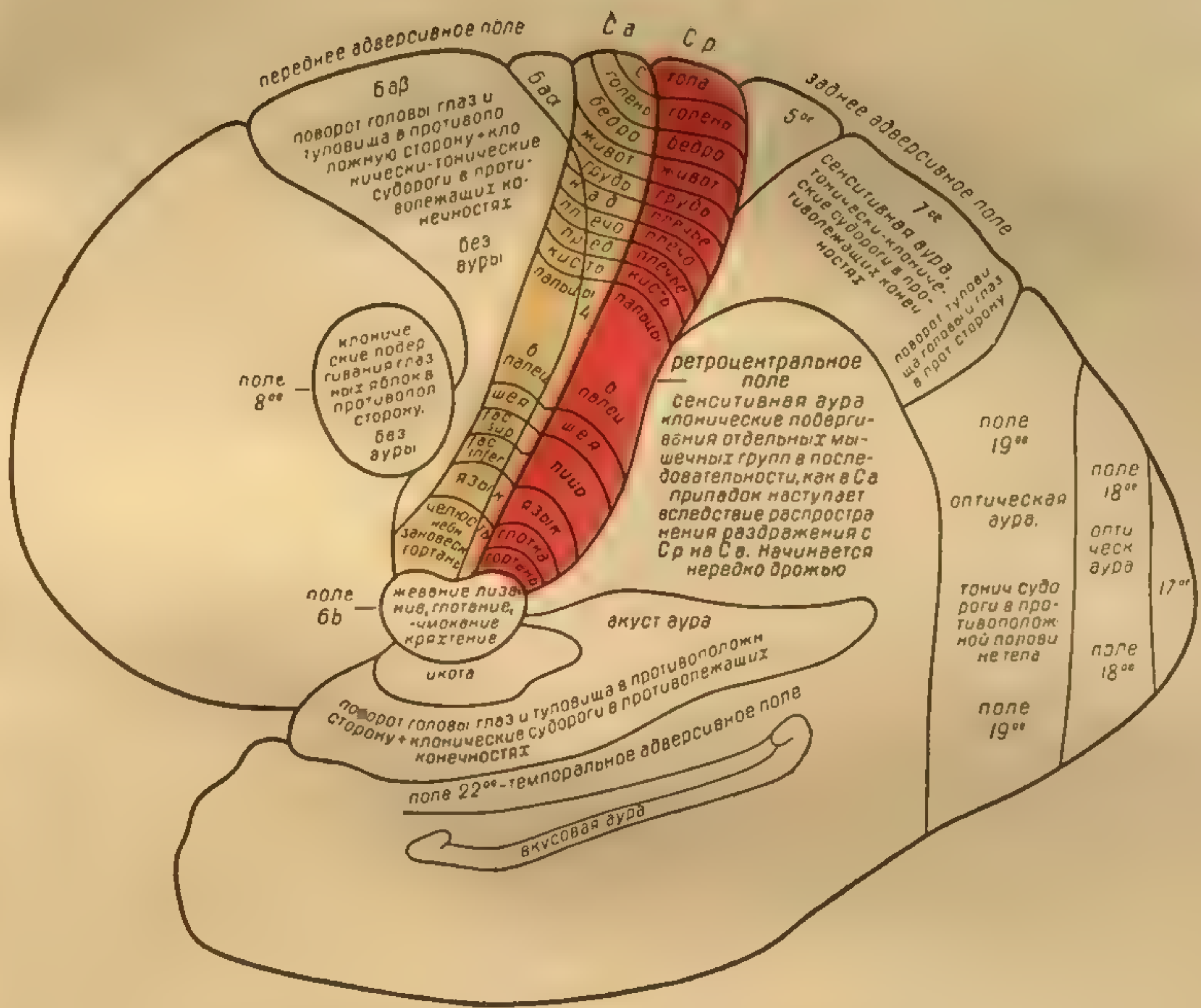


Рис. 38. Карта Brodmann'овских полей по Förster'у.

Есть...
что...
Евгения...
Там...
Кleist...
различных...
верный—рецепт...
личных...
son и др.

Наконец М. М.
слои (V и VI) как з...
гранулярный (IV) с...
новления новых в...
делая вместе с тем...
ния функций разли...

Таким образом...
тельной области т...
ными функциями с...
ков, Есопото, Сп...

Л. В. Блаумен...
коре осуществляе...
всходящим акс...

В последнее...
шашим функций...
ключительно дл...
слои дают нача...
гально) с thalam...
себе рецепторны...
тательным волод...

Все связи (г...
глазным образ...
исследований с...
все они сходятся...
ций в коре нос...
Подразделение...
внутреннее под...

гожную и друг...
ить лишь в край...
ных приводов, а в...
ся как те, так и...
бларада не...

психиатрических авторитетов, однако решительно отвергают, как мы это дальше увидим, существование в коре специальных «ассоциативных областей», считая, что большие полушария по выражению Piéron'a (1923) «целиком представляют собой ассоциативный центр».

Вместе с развитием учения о корковых полях (агеае) естественно возник вопрос о значении этих последних для кортикальной топоистики (O. Vogt), т. е. о специфических функциях каждого из таких участков мозговой коры.

Впервые этот вопрос встал уже перед Brodmann'ом (1909), которым, как мы упоминали, было высказано предположение, что наряду с различной морфологической структурой отдельных полей коры надо ожидать и соответственного дифференцирования кортико-физиологических функций. С. и О. Vogt (1918) сделали первую экспериментальную попытку в этом направлении, исследуя по методу электрораздражений мозг обезьян, и пришли к тому выводу, что за целым рядом агеае действительно надо признать специфические для них функции (поля 4-е, 5-е, 6-е, 7-е и др.). В последнее время, сопоставляя свои цитоархитектонические исследования с патологоанатомическими данными и клиническими наблюдениями, Economo и Koskinas (1925) разбили всю мозговую кору взрослого человека на шесть (правильнее пять) различных в функциональном отношении областных групп (типов). Группы эти или области следующие:

1. *Coniocortex* (5-я область на рис. 38), охватывающий в основном *area striata*, гешлевские извилины, частично ретроспленальное поле, часть задней центральной извилины и *gyrus hippocampi*, представляет собой сенсорную область зрения, слуха, кожной рецепции, вкуса и обоняния.

2. *Cortex parietalis granularis*, соответствующий 3-й области на цитоархитектонической карте Economo и Koskinas, осуществляет по их мнению мнестические функции.

3. *Tenuicortex*, представленная на той же карте 4-й областью, предположительно несет те же, т. е. мнестические функции.

4. *Cortex pyramidalis agranularis* (1-я область) является «двигательной областью», осуществляя в передней центральной извилине изолированные движения, в остальных же частях общие сложные моторные акты (комплексные и цепные) и позы, а также мимические реакции, т. е. разнообразнейшие кортикальные «двигательные формулы».

5. *Cortex pyramidalis intermedius*, обозначенный на карте как 1-я (2-я) область, также представляет собой «двигательную область», причем в любом своем отделе осуществляет сложные «целенаправленные действия» (праксии), а в задней центральной извилине и в височной своей части служит для осуществления «установочных движений».

6. *Cortex pyramidalis granularis* (2-я область) является по Economo и Koskinas областью «высших произвольных актов» («актуальных процессов»).

Таким образом вся мозговая кора в этом представлении делится, собственно говоря, на три переплетающиеся друг с другом, разъединенные в отдельных своих частях области: гностическую (5-я область), мнестическую (3-я и 4-я области) и двигательную [1-я, 2-я и 1-я (2-я) области]. Прежде всего бросается в глаза то обстоятельство, что «моторная зона»

уже не противопоставляется «сензорной» так резко, как это было принято раньше, когда роландова борозда считалась их границей, а «двигательные функции» приписываются целому ряду полей, ранее обычно относимых к «психосензорным центрам» (рис. 40).



Рис. 39. Цитоархитектоническая карта мозговой коры (по Economo и Koskinas).

Следует впрочем заметить, что многие авторы в последнее время, как мы это увидим, идут в данном направлении значительно дальше, чем Economo и Koskinas. Точка зрения этих последних на существование в коре отдельных гностических и мнестических областей (Impressionsfel-

Рис 40
рили, есть
функции то
ется там ж
еще не р

der и Engrammfelder) разделяется также в настоящее время далеко не всеми (Monakow, Pieron, Berger, И. П. Павлов и др.). Как мы уже гово-

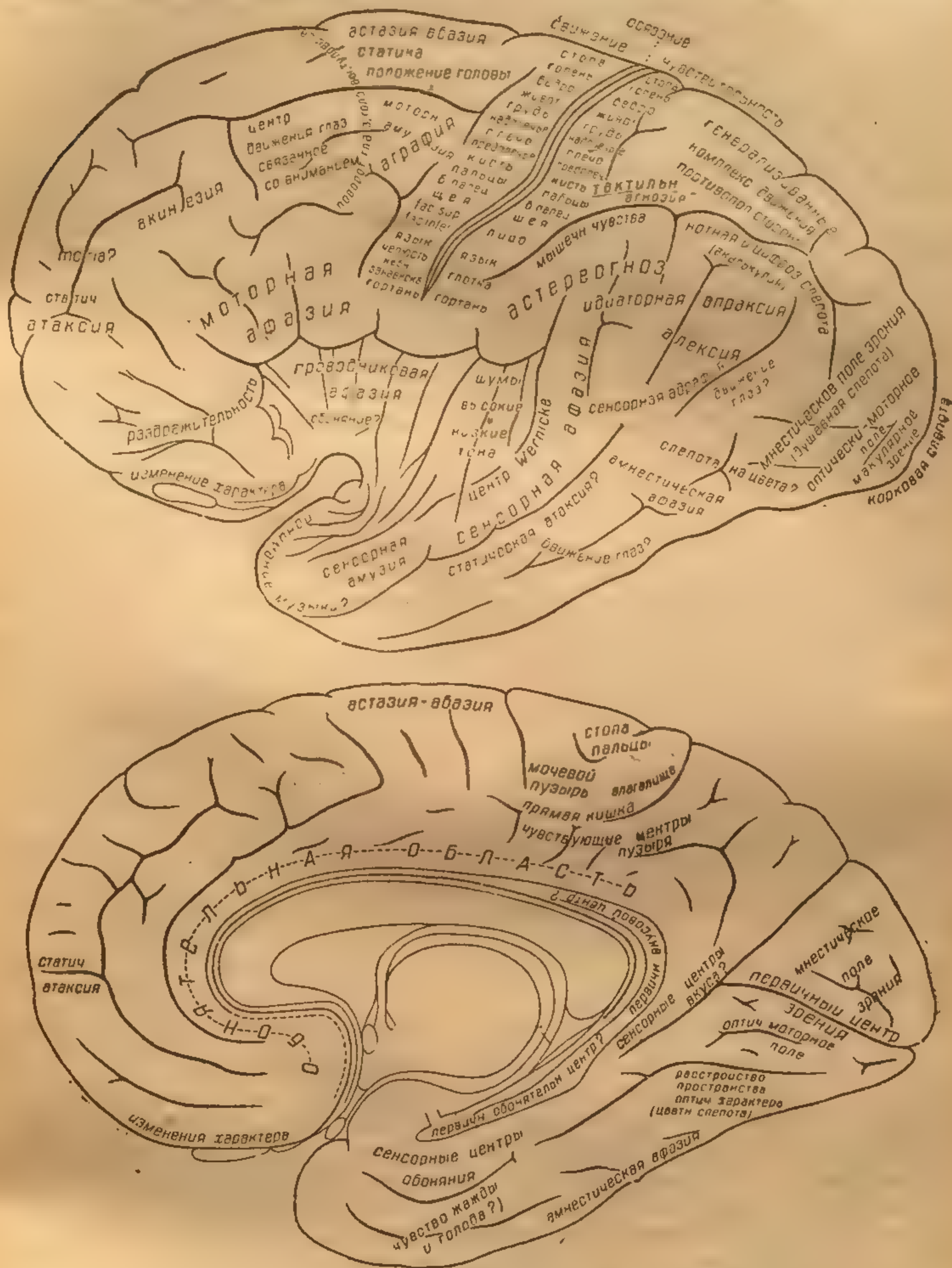


Рис. 40. Локализация функций в мозговой коре человека (по Esopoto и Koskinas).

рили, есть много оснований думать, что «гностическая» и «мнестическая» функции топически неразделимы и что сохранение «энграмм» осуществляется там же, где происходит и приобретение их. К этому вопросу нам еще не раз придется вернуться в связи с учением об условных рефлексах.

Как нам кажется, говорить о «мнестических областях» едва ли не больше оснований, чем об «ассоциативных центрах».

С начала текущего столетия начинает все чаще и чаще высказываться мысль, что локализация функций в мозговой коре связана не столько с различными областями этой последней, сколько с различными ее клеточными слоями (Nissl, Luys, Kappers и др.).

Так R. у Cajal (1900) считает, что 1-й, 2-й и 3а слои несут ассоциативные функции, 3b—рецепторные, 4-й—функции эффекторные (метод Gorsi). A. Kappers (1909) на основании своих филогенетических исследований мозговой коры приходит к тому, что наружные слои ее выполняют ассоциативную, сочетательную деятельность, 4-й слой—деятельность рецепторную, а 5-й и 6-й—эффекторную. К аналогичным же выводам пришли Valkenburg, de Vries, Nissl, Marinesco, Spielmeyer и др.

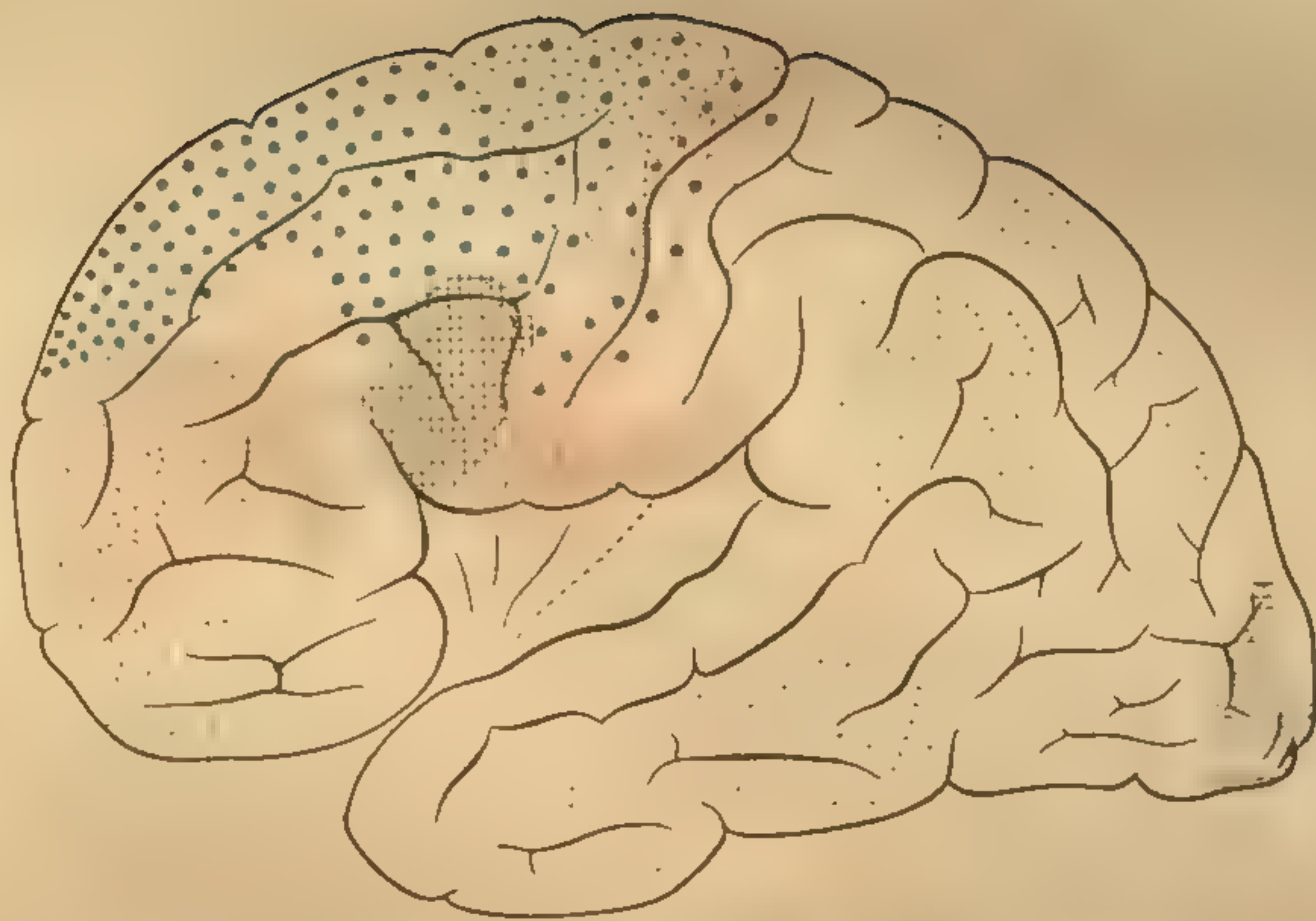
В 1910 г. Bolton'ом было предложено дифференцировать в мозговой коре три различных в функциональном отношении слоя: внутренний—полиморфный и ганглионарный, заведующий эффекторной деятельностью—«органической, непроизвольной и произвольной», средний—гранулярный, несущий на себе рецепторные функции, и наружный—пирамидальный, «который служит физиологической основой ассоциативных или психических функций мозга».

В 1914 г. Monakow стал различать в коре два листка. Внутренний, включающий в себя четвертый, пятый и шестой клеточные слои, содержит проекционную систему клеток и волокон, распространяющуюся на всю кору. Внутри этого листка имеется известная локализация функций в виде зрительной, слуховой и других проекций. Внешний листок, охватывающий первый, второй и третий клеточные слои, представляет собой ассоциационный кортикальный аппарат. Никакой локализации внутри него не имеется.

Несколько раньше (1912) к сходным воззрениям пришел и Ch. Jacob, считая однако наружные слои коры носителями рецепторных, сенсорных функций, а внутренние—эффекторных, моторных. Вся кора во всех своих областях по его мнению осуществляет сензо-моторную деятельность то с ударением на первой, то на второй, и таким образом каждая кортикальная реакция имеет всегда смешанный рецепторно-эффекторный характер.

Также и Bielschowsky (1918) различает в коре внутреннюю зону, дающую начало кортикофугальным, т. е. эфферентным волокнам, и внешнюю, принимающую кортикопетальные—афферентные волокна. Если обе зоны в равной степени принимают участие в проекционной деятельности коры, то нельзя того же по его мнению сказать об «ассоциационных» функциях, которые, судя по преобладающему количеству сочетательных волокон во внешней зоне, осуществляются главным образом ею. Таким образом и «психическая деятельность» по Bielschowsky связана преимущественно с этой зоной.

Berze (1919—1926) полагает, что можно говорить о внутренней и внешней корковых зонах в следующем смысле: в то время как первая ведает рецепторно-эффекторными функциями в узком смысле этого слова и расчленяется в локализаторном отношении на ряд более или менее отграниченных областей, вторая—психофизическая или «интенциональная», как он ее называет, обнимающая первый, второй и третий клеточные слои, служит для сложных «психических процессов», где









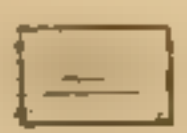
- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  Пути к Варолиевому мосту |  Пути к покрывке |
|  " к красному ядру |  " к спинному мозгу |
|  <i>substantia nigra</i> |  " к зрительному бугру |
|  Пути к четверохолмию | |

Рис. 41. Схема эфферентных путей, идущих от мозговой коры (по Крамеру).

...и. В...
...Ес...
...от...

...ли следующие:

1. Konicortez...
...a...
...е...
...представ...
...вуса и...

2. Cortex...
3-я область на...
существует по...

3. Temporalis...
предположительно...

4. Cortex...
является «двигателем»...
ной лавины и...
сложные моторные а...
мичические реакции...
ные формулы.

5. Cortex...
на карте как 1-я (2-я...
...а...
...в...
...двигатель...

6. Cortex...
является...
а...
Та...
ственно говоря, н...
в...
...ую (3-я и 4-я...
Прежде всего...

каждый «интеллектуально-эмоциональный акт» всегда снабжен «волевым» компонентом, откуда и название ее «интенциональная». Во внутреннем слое откладываются энграммы, во внешнем они связываются, сочетаются и как бы приводятся в «активное движение». В этом последнем слое никакой анатомической локализации нет.

Есопомо (1926), также различая внешнюю «рецепторно-ассоциативную» зону и внутреннюю, эффекторную, указывает на то обстоятельство, что каждая мозговая извилина представляет собой как бы сложно организованный внутри себя орган, поверхность которого (верхняя часть gyrus'a) несет преимущественно эффекторные функции, а боковые и на дне борозд лежащие части—главным образом функции рецепторные. Таким образом по его наблюдениям рецепторные слои расширяются на боковых склонах извилин и в глубине борозд, а эффекторные, наоборот, на наиболее выпуклых частях извилин.

Kleist (1926) говорит уже подобно Bolton'у о трех функционально различных зонах: пятый и шестой клеточные слои—эффекторные, четвертый—рецепторный и третий, второй, первый—ассоциативные. Аналогичных взглядов придерживаются также A. Kappers, Mott, Watson и др.

Наконец M. Minkowski (1926), рассматривая инфрагранулярные слои (V и VI) как эффекторные, а супрагранулярные как рецепторные, гранулярный (IV) слой считает местом иррадиации возбуждения и установления новых вначале обобщенных временных, условных связей, делая вместе с тем первую попытку чисто физиологического рассмотрения функций различных кортикальных слоев.

Таким образом из всего сказанного следует, что и понятие «двигательной области» теряет свою специфичность, ибо наряду с эффекторными функциями она несет также и «рецепторно-ассоциативные» (Monakow, Есопомо, Ch. Jacob, A. Jacob, Riese и др.).

Л. В. Блуменау (1930) думает, что замыкание условных связей в коре осуществляется через пирамидные клетки и клетки Martinotti с восходящим аксоном.

В последнее время были сделаны попытки и более тонкой дифференциации функций отдельных слоев: так, считают, что 1-й слой служит исключительно для установления интракортикальных связей, 5-й и 3-й слои дают начало пирамидным путям, 6-й связывает кору (кортикофугально) с thalamus'ом, красным ядром и мостом, 3-й и 4-й слои несут на себе рецепторные функции, а 3-й кроме того дает начало длинным сочетательным волокнам, в то время как 4-й содержит короткие интракортикальные связи (Есопомо, Goldstein и др.).

Все приведенные здесь подразделения различных авторов строятся главным образом на сопоставлении cito- и миелоархитектонических исследований с клиническими наблюдениями. Интересно при этом, что все они сходятся на следующем: принятая до сих пор локализация функций в коре носит, не абсолютный, но только относительный характер. Подразделение на эффекторные и рецепторные области, равно как и внутреннее подразделение этих последних на слуховую, зрительную, кожную и другие, не имеет строгой детерминированности: можно говорить лишь в крайнем случае о преобладании в одних областях эффекторных приводов, а в других афферентных, но во всех участках коры имеются как те, так и другие. Эти рецепторно-афферентные области в свою очередь не имеют резко очерченных границ. Если все же по некоторым

авторам во внутренней или в средней кортикальной зоне еще наблюдается известная относительная локализация, то во внешней зоне она уже целиком отсутствует: т. е. вся кора функционирует как одно целое, осуществляя «ассоциативную» или «рецепторно-ассоциативную» деятельность. Нервное возбуждение, двигаясь по сложным сочетательным системам, распространяется по всей мозговой коре и диффузно охватывает самые различные ее отделы. По словам Stauffenberg а об анатомической локализации можно еще говорить только в отношении рецепторных и эффекторных функций больших полушарий, но высшие кортикальные процессы должны рассматриваться исключительно с точки зрения физиолого-динамической, чего однако никто из вышеприведенных авторов (за исключением Minkowski и Блуменау) не делает, по издавна установившимся в учении о локализации функций традициям неизменно пытаясь установить корреляцию между анатомо-гистологическими фактами и чисто психологическими понятиями.

Нельзя не согласиться с Л. В. Блуменау в том, что «вообще, исследуя механизмы психических функций, необходимо раз навсегда отрешиться от мысли, что в мозгу существует группировка центров, соответствующая группировке наших психологических понятий».

В тот или иной период развития учения о локализации на него всегда оказывало влияние господствовавшее в это время психологическое направление: вначале это была ассоциативная психология, позднее — психология вюрцбургской школы и вундтовская физиологическая психология, а в наши дни — Gestaltpsychologie. Но уже с начала XX столетия в учение о локализации функций стала все сильнее и сильнее просачиваться плодотворная мысль о необходимости его анатомо-физиологического обоснования и перестройки его на неврологическом фундаменте (Monakow, Minkowski, P. Marie, A. Pick, Pieron, Kleist, Pötzl, Ewald и др.).

Развитие физиологии центральной нервной системы заставляло, не удовлетворяясь психологическими спекуляциями, все больше и больше обращаться в ее сторону. Как правильно отмечает Kippers, физиология больших полушарий, т. е. другими словами учение об условных рефлексах, еще не пришло в органическую связь с современной неврологией и в частности с учением о локализации функций, но нет сомнения, что теснейшее взаимодействие между ними — дело ближайшего будущего.

Условная связь и есть та «кортикальная сензомоторная реакция», о которой в свое время писал еще Н. Jackson и к мысли о которой возвращаются в последнее время все выдающиеся современные невропатологи и психиатры. Если по их воззрениям вся кортикальная деятельность складывается из трех основных моментов: рецепторного, эффекторного и ассоциативного, то нетрудно заметить, что в понятие условной связи входят они все в виде условного раздражителя, условной реакции и временного, т. е. условного, замыкания. В то время как здесь мы различаем осуществление уже установившейся, прочной условной связи от ее образования, от процесса ее возникновения, установления новой условной связи, понятие «ассоциации» еще совершенно не дифференцировано в этом отношении и носит в значительной степени статичный характер. О законах возникновения новых «ассоциаций» мы ровно ничего не знаем, как не знаем ничего о тех кортикальных законах, в условиях которых «ассоциации» осуществляются, не говоря уже о том,

что понятие «ассоциации» крайне затуманено кроме того различными психологическими его интерпретациями.

По всей вероятности будущее нового динамического учения о функциях мозговой коры заключено в физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности, а не в попытках установления корреляций между анатомо-гистологическими фактами и данными клинических наблюдений, предварительно психологически обработанными.

Тем не менее мы не станем конечно отрицать того громадного значения, которое в процессе эволюции наших знаний о локализации функций сыграли успехи детального и тщательного исследования цитоархитектоники и миеоархитектоники мозговой коры. Но мы полагаем, что единство анатомо-гистологического и нейродинамического, церебро-физиологического изучения больших полушарий дало бы несравненно более плодотворные результаты, нежели психологическое интерпретирование фактов нормальной и патологической цереброморфологии.

Итак, мы видели, что между учением о «психомоторных» и «психосензорных» центрах в том виде, как оно представлялось ученым конца прошлого века, и современным положением вопроса о локализации функций в мозговой коре лежит порядочная дистанция. В чем же заключаются происшедшие изменения?

Прежде всего вместо строго локализованных, резко ограниченных «центров» или «сфер» теперь говорят лишь о т е х о б л а с т я х коры, где данная функция имеет optimum для своего осуществления: для зрительной рецепции это *area striata*, для слуховой — гешлевская извилина, для моторной функции — *area gigantopyramidalis* (или *area agranularis*) и быть может также лежащие впереди отсюда поля. Однако каждая из этих деятельностей осуществляется кроме того еще не только в ближайших окрестностях своего локального optimum'a, не только в тех смежных с ним зонах, которые отделяют его от других подобных же областей, но в известной степени оказывается присущей всей кортикальной поверхности (Monakow, K. Goldstein и др.). Как мы видим, здесь современные воззрения клиницистов совпадают с физиологическими воззрениями И. П. Павлова.

Следовательно вместо «центров» в учении о локализации функций вошло новое понятие областей, имеющее и новое содержание. Острое противопоставление «психосензорных» и «психомоторных центров» оставлено, каждый пункт коры исполняет сензомоторную функцию, все кортикальные области, обладая и афферентными и эфферентными волокнами, несут на себе рецепторно-эффекторную деятельность. Рецепторные области выполняют и эффекторно-моторные функции, «моторная зона» осуществляет и проприоцептивную, кинестетическую деятельность.

Вместо отошедшего в область предания локализаторного деления мозговой коры на «центры» или «сферы» по поверхности выступает новый принцип расчленения ее на два листка или на две зоны в глубину: на внешнюю, охватывающую три, а по некоторым авторам четыре наружных клеточных слоя¹, ведающую рецепцией приходящих в кору раздражений, и на внутреннюю зону, включающую инфрагранулярные (5-й и 6-й) глубокие слои, служащие эффекторной деятельности. При этом в

¹ Некоторые считают собственно рецепторным слоем только внутренний гранулярный, т. е. 4-й (Bolton, Kleist), а 1-й, 2-й и 3-й слои — ассоциативными.

одних кортикальных областях преобладает внешний листок, в других внутренний¹.

Есть некоторые основания думать, что правильнее было бы впрочем говорить не об эффекторной деятельности внутренней зоны, а о регуляторно-координирующей по отношению к собственно эффекторным отделам нижележащих отделов центрального нервного аппарата (главным образом имея здесь в виду бульбо-спинальные центры и отчасти стволовые ганглии).

Таким образом прежняя «моторная зона» становится областью кинестетической рецепции (в верхних слоях коры), а собственно двигательная, шире—эффекторная и правильнее—регуляторно-координирующая эффекторная область распространяется на всю мозговую кору, занимая ее внутренний листок (5-й и 6-й, а быть может и 4-й слои) и в «моторной зоне», а также и переди от нее лежащих областях, имея лишь свое «ядро», свой optimum.

Существование специальных «ассоциационных полей» отвергается: «ассоциативная» деятельность считается присущей в равной мере всем кортикальным областям, весь большой мозг «сплошной ассоциационный центр» (Pieron).

Сочетательная деятельность приписывается преимущественно внешней кортикальной зоне—«рецепторно-ассоциативной»; особенно охотно ее локализуют в трех, четырех наружных клеточных слоях. Местом образования новых замыканий, новых временных связей М. Minkowski считает внутренний гранулярный слой (4-й). Таким образом вся мозговая кора во всех своих участках рассматривается как рецепторно-ассоциативно-эффекторный орган.

Как думает Herrick (1930), в центральной нервной системе имеются два рода локализаций: локализация постоянных структурных элементов с определенной функцией, т. е. локализация в обычном клиническом смысле, и локализация особых полей, где осуществляется координация различных функций, торможение их и модифицирование. Однако едва ли это так; скорее всего, что та и другая локализации неразрывно связаны между собой как в территориальном, так и в функциональном, динамическом отношении.

Кроме относительной, чрезвычайно условной пространственной локализации говорят еще о временной, хроногенной локализации.

Эту последнюю можно было бы понимать так, что, с одной стороны, один и тот же стимул, одна и та же внешняя ситуация может быть хронологически, последовательно связана с различными формами корковой деятельности, с другой—одна и та же кортикальная реакция может быть также последовательно связана с различными внешними ситуациями. Если теперь произойдет разрыв или временное торможение более поздней связи, то растормаживается, освобождается, положительно индуцируется предшествовавшая ей во времени более ранняя связь, при торможении этой последней—еще более раннее сочетание и т. д.²

Итак, в новом учении о локализации комбинированы, сочетаны, син-

¹ По His'у наружный листок является дериватом Flügelplatte, а внутренний—дериватом Grundplatte, т. е. первый гомологичен задним рогам, а второй—передним рогам спинного мозга.

² Совершенно так же, как кожное подошвенное раздражение замкнуто на две безусловно рефлекторные дуги: раннюю—рефлекс Бабинского и более позднюю, тормозящую первую,—нормальный подошвенный рефлекс.

тезированы три следующие момента: старый, но несколько видоизмененный и усовершенствованный принцип «областной локализации», новый принцип «послойной локализации» (наружный и внутренний листки) и наконец принцип локализации хроногенной.

Развитие учения о функциях корковых агеае повидимому рано или поздно потребует синтеза данных новой топики с новым учением о локализации функций.

На этом, собственно говоря, можно было бы и закончить обзор тех главнейших изменений, которые произошли за последнюю половину столетия в учении о локализации функций, но он был бы не полон, если мы не упомянули еще и о некоторых изменениях в психологической интерпретации, неизменно до сих пор примешиваемой к анатомо-гистологическим и клиническим данным. Изменения эти по существу мало значительны.

Как мы знаем, «психосензорным центрам» приписывались функции приема «ощущений», сохранения «образов воспоминания» и образования «представлений», что вместе рассматривалось как «интеллектуальная деятельность». Но уже Meunert стал говорить, что «мозговая деятельность преувеличивается теми ходячими воззрениями, в которых материалом душевной жизни являются не образы воспоминания, оставшиеся после восприятий, но как бы квинтэссенция этих образов в виде отвлеченных схем или представлений, образующихся и сохраняющихся в головном мозгу». Полагая, что «образы, явившиеся в мозгу при чувственных восприятиях, остаются в нем, не подвергаясь дальнейшему изменению», Meunert считает, что «общее понятие или представление существует, как слово, лишь в языке. Слово употребляется как сокращение или символ (подобный алгебраическим знакам) для обозначения мыслительных актов, которые были бы невыполнимы, если в мышление вводились все частности и различия вещей». Отсюда конечно один шаг к тому, чтобы сказать, что существуют не «образы воспоминания» и «представления», а непосредственные и символические (словесные, письменные и т. п.) реакции мозга на воздействия окружающего мира, чего впрочем Meunert не договаривает.

«Интеллектуальная» деятельность для него, как и для Loeb'a, есть прежде всего «ассоциативная» деятельность всей массы больших полушарий в целом. Мы уже знаем, что приблизительно так же к этому вопросу подходил и Munk, акцентуируя однако «ощущающую» или «чувствующую» деятельность мозговой коры.

«Психомоторные центры» обычно рассматривались (а иногда и сейчас рассматриваются) как место, осуществляющее «волевою» или «произвольную» деятельность. Но тот же Meunert внес существенную поправку к этому положению. «Еще большее преувеличение объема мозговой деятельности представляется в том воззрении, — говорит он, — которое приписывает мозгу способность сообщать произвольные импульсы мышлению и телесному движению». По его мнению «сознательные движения... не происходят от силы, непосредственно и исключительно свойственной мозгу. Неподвижная звезда лучеиспускает свою собственную теплоту, мозг же заимствует всю силу, лежащую в основании душевных явлений, от внешнего мира».

К сожалению впрочем эти высказывания не помешали Meunert'у в конце концов стать на чисто метафизическую точку зрения. Позднее, как мы уже говорили, начали все больше и больше обращать внимание

на то обстоятельство, что моторная корковая зона ведает главным образом «заученными движениями», навыками, осуществляет приобретенные в онтогенезе двигательные реакции (Monakow, Sherrington, Grünbaum, Leyton, Mott и др.).

Несмотря однако на это, при сравнении психологических интерпретаций кортикальной деятельности в конце прошлого столетия и в наши дни мы не заметим большого сдвига. Несмотря на перемещение локализации и установление новых взаимоотношений между рецепторной, эффекторной и сочетательной деятельностями коры, здесь в большинстве случаев по существу мало что изменяется: только «волевая деятельность» начинает чаще называться «интенциональной», или «целенаправленной», «интеллектуальная» же попрежнему рассматривается чаще всего как работа больших полушарий в целом или как «ассоциативная» деятельность.

Особое место занимает лишь так называемая Gestaltpsychologie (М. Wertheimer, Köhler, Koffka и др.), американская психология в своем бихевиористическом течении (Watson, Lashley и др.) и некоторые французские психологи или правильнее психофизиологи (Pieron, Lhermitte).

М. Wertheimer считает, что для психических явлений «существенным являются не процессы возбуждения в отдельных клетках и не суммы этих единичных возбуждений, но... объединяющие, синтезирующие процессы, образующие специфическое физиологическое целое..., однородный общий процесс («physiologische Gesamtform», einheitlicher Gesamtprozess). Как говорит Koffka, психическому процессу соответствует не сумма отдельных возбуждений в нервной системе, а качественно новая, своеобразная по своему существу форма, структура (Gestalt). Для Köhler а психические явления представляют собой в то же время «физические структуры» (physische Gestalten) в мозговой коре, которым соответствует особое распределение нервного возбуждения в различных корковых областях. Наряду с этим впрочем гештальтисты не отказываются и от традиционных психологических понятий. Watson, совершенно отвергая старую психологическую терминологию, ищет путей для создания новой науки о поведении, строящейся на фундаменте центральной нервной системы. Lashley, не столь радикально отказываясь от данных традиционной психологии, все же подчеркивает важность и ценность неврологического рассмотрения «психической деятельности». Pieron и Lhermitte, основываясь на современных данных неврологической клиники и физиологического эксперимента, стремятся к «церебрологическому» изучению поведения.

В только что описанных течениях современная психология начинает приближаться к тем установкам, которые уже издавна стали намечаться, с одной стороны, в психиатрии, а с другой—в физиологии головного мозга и которые с особенной экспрессией выступили здесь лишь в последнее время, приобретая вместе с тем все большее и большее влияние на психологию.

Говоря о течении нервного возбуждения в больших полушариях, R. Semon замечает: «Я вижу в возбуждении и его чувственном выражении (Empfindungsmanifestation) не два отдельные объекта, которые представляются нашему наблюдению, но один и тот же объект, рассматриваемый с двух различных точек зрения».

Для Pieron «интеллект»—не что иное, как «церебральный динамизм», испытывающий различные колебания «нервного напряжения»

(tension nerv. use) Американский психиатр А. Meyer считает, что понятие психического и физиологического в коре неразделимы.

«Та деятельность,—говорит И. П. Павлов,—которая производится большими полушариями, рассматривается не с той точки зрения, с которой рассматривается деятельность остальных органов тела и даже других частей центральной нервной системы. Эта деятельность больших полушарий получила название особой психической деятельности».

Таким образом, идя этим путем, приходят к тому, что понятия «интеллекта», «воли», «ассоциаций идей» и т. п. представляют собой лишь древние, архаические, ставшие традиционно психологическими обозначения для сложнейших, поверхностно объединенных лишь по некоторым внешним признакам при чисто описательном подходе мозговых и в частности кортикальных процессов.

Во всяком случае из того, что мы видели до сих пор, можно сделать вывод, что психическая деятельность человека есть высшая *качественно особая* форма нервной деятельности, а не какая-либо особая сверхчувственная «надстройка» (эпифеномен) или «другая сторона» в работе центрально-нервного аппарата¹.

Говоря о недостатках того подхода к изучению кортикальной деятельности, который господствовал в старом учении о локализации функций, Монаков замечает следующее:

«Ошибка этого наивного подхода лежит в том, что две чуждые противоположные точки зрения: *анатомо-физиологическая* и *психологическая*, главным образом зиждущаяся на самонаблюдении, смешиваются друг с другом.

«Зрение», «слух», употребление конечностей в ежедневной жизни психологически являются едиными или простыми актами, физиологически же это—сложные процессы, построенные из очень разнообразных, уже во времени (хроногенно) различно организованных, чаще все еще мало известных компонентов. При обыденном (психолого-анатомическом) способе локализации легко проглядеть то, что в основе простых чувственных восприятий взрослого человека лежит чрезвычайно сложная, филогенетическая и онтогенетическая история развития и что они содержат большое количество функциональных элементов, совершенно чуждых психологическому рассмотрению. Во всяком случае шаг за шагом приобретаемые (начиная с эмбриогенеза) чувственные восприятия и формы движения должны быть сначала расчленены в физиологическом отношении на более точные составные части, прежде чем удастся разместить их в определенных корковых полях. То, что было сказано о чувственных восприятиях, в еще большей степени относится к «представлениям», к «речи» и наконец в полной мере к «интеллекту».

Подчеркивая необходимость изучения функций головного мозга в историческом аспекте, т. е. в разрезе фило- и онтогенеза, и отмечая важное значение этого принципа в учении о локализации (хроногенная локализация), Монаков в то же время считал, что «психические явления» представляют собой синтетические продукты многих и разнообразных функциональных элементов, относящиеся не только к мозговой коре, но и к нижележащим отделам нервной системы.

¹ Психическая деятельность есть функция, особая форма бытия того «куска высоко организованной материи», которым является головной мозг.

К. Goldstein в последнее время указывает на то обстоятельство, что термин «физиологическое» по отношению к нервному аппарату употребляется, собственно говоря, в двояком смысле, что нередко влечет за собой трудно преодолеваемые недоразумения. С одной стороны, этот термин применяется вообще для обозначения процессов, протекающих в материальном субстрате, т. е. в мозгу, с другой—специально для обозначения «непсихических» нервных процессов.

Считая традиционно психологическое обоснование учения о локализации подобно Monakow у совершенно недостаточным, К. Goldstein (1928) делает попытку нейрофизиологического обоснования этого учения с своеобразным однако преломлением современных данных физиологии центральной нервной системы через призму Gestalttheorie и без учета того ценного материала, который дан учением об условных рефлексах.

Рассматривая центрально-нервный аппарат как нервную сеть (Nervennetze) с протекающим по ней возбуждением, К. Goldstein устанавливает следующие основные закономерности, которым подчиняются в своей работе нервная система и в частности большие полушария и которые по его мнению должны лежать в фундаменте современного учения о локализации функций:

1. Данная система никогда не находится в состоянии полного покоя, но всегда в той или иной степени так или иначе распределенного в ней возбуждения.

К этому однако по нашему мнению еще нужно добавить, что нервная система не только постоянно в тех или других своих отделах испытывает раздражительные процессы, но также постоянно изменяет в своих частях и готовность к действию, т. е. испытывает колебания тонуса возбудимости. Кроме того правильнее было бы сказать, что она является не только ареной процессов возбуждения, но взаимодействия возбуждения и торможения.

2. При изменениях напряжения во время возбуждения имеется тенденция к выравниванию этого напряжения до некоторого среднего (или вернее оптимального) уровня. Это выравнивание связано с нормальной структурой организма и не происходит при патологических условиях.

Здесь не лишне вспомнить о том значении, которое И. П. Павлов придает «optimum'у деятельности» в работе больших полушарий.

3. Те раздражения внешнего мира, эффект которых не поддается выравниванию в данной нервной системе, приводит к «катастрофическим реакциям» («Katastrophen--reaktionen»), производящим тяжелые нарушения в общей динамике организма. Нетрудно заметить, что в этом пункте К. Goldstein приближается к учению о «срывах» и «экспериментальных неврозах», с которыми мы уже познакомились ранее.

4. Каждое раздражение вызывает со стороны организма сперва общую установку (мы сказали бы ориентировочную или исследовательскую реакцию), а затем «принимается» или «отвергается», т. е. получает тот или иной специфический ответ.

5. Принятие раздражения вызывает больший или меньший отклик (резонанс) во всей нервной системе, которая отвечает на него как единое целое.

Говоря о работе больших полушарий, И. П. Павлов подчеркивает, что в своей деятельности они представляют собой единую «динамическую систему», реагирующую как синтетическое целое.

6. Однако все же раздражение особенно сильное влияние производит на более или менее ограниченную область, поблизости от места своего «падения» в нервную систему («*Nahewirkung*»). а) «Ближайшее влияние» обнаруживается не везде одновременно и одинаково сильно, но тем скорее и сильнее, чем оно ближе к своему первоисточнику. б) Данное воздействие может привести в состояние возбуждения и ряд удаленных от него, но «адекватных» ему пунктов («*Fernwirkung*»).

Здесь совершенно отчетливо выступает хотя и не называемый так уже известный нам из учения об условных рефлексах факт движения нервных процессов. в данном случае иррадиации возбуждения.

7. Каждое возбуждение в нервной системе, в частности в мозговой коре, образует в зависимости от своего распределения ту или иную форму («*Gestalt*»).

В этой «динамической структуре» следует различать передний и задний план («*Vordergrund*, «*Hintergrund*») или, правильнее, процесс, протекающий на переднем плане и процесс заднего плана («*Vordergrundvorgang* und «*Hintergrundvorgang*»), ближайшую часть и отдаленную часть («*Naheteil* und «*Fernteil*»). Процесс, занимающий «передний план» и ближайшие его окрестности в соответствии с особенностями распределения его в мозгу, образует как бы динамический рисунок, «фигуру» («*Figur*»), постепенно переходящую в общий фон («*Hintergrund*»).

Мы уже знаем, что И. П. Павлов делит всю мозговую кору в динамическом отношении на две неравные части: постоянно меняющий свою локализацию и конфигурацию «*optimum* деятельности», или, «творческий отдел», устанавливающий в каждый данный момент соотношения между организмом и объективной реальностью (внешней средой) и всю остальную, так сказать «инфраоптимальную» часть коры, в которую постепенно по своей периферии переходит «творческий отдел». Вероятно мы не сделаем большой ошибки, если скажем, что для кортикальной динамики понятия «переднего плана» («*Vordergrund*», «*Figur*») и «оптимально деятельного участка» по существу идентичны и что понятию фона или «заднего плана» («*Hintergrund*») соответствуют те динамические изменения, которые имеют место по периферии данного участка и на остальной территории мозга.

Критикуя рефлексорную теорию, К. Goldstein повторяет обычную в этом случае ошибку: он не учитывает, что понятие рефлекса в настоящее время чрезвычайно расширилось, что рефлекс уже не есть обязательно простая «машинная, автоматическая» реакция нервного аппарата, но всякий хотя бы крайне сложный ответ его на данную ситуацию, ответ, даже легко изменяющийся, приобретаемый и утрачиваемый (временный), так или иначе модифицирующийся под влиянием внешних условий. С другой стороны, этот автор совершенно игнорирует творческую замыкательную деятельность нервной системы, ее текуче-изменчивый характер, т. е. он забывает, что мозг не только обнаруживает уже готовые сочетания; связи раздражений с реакциями, отвечая на внешние воздействия, но непрестанно образует их вновь и уже приобретенные перегруппировывает и изменяет заново.

8. Динамическая структура «*Vordergrund-Hintergrund'a*» зависит от предшествующего состояния нервной системы, например голод, половое возбуждение.

Здесь К. Goldstein, собственно говоря, хочет указать зависимость «*Gestalt'a*» от тонуса возбудимости, в частности от состояния подкор-

ковых областей, но, не будучи повидимому знакомым с учением об условных рефлексах, он не отдает себе полного отчета в динамических взаимоотношениях коры и подкорки. Следует однако прибавить, что «динамический узор» в мозговой коре находится в зависимости не только от ее тонуса, но и от еще не угасших следов предшествующих раздражений, а также и от всей совокупности эндосоматических (проприо- и энтероцептивных) воздействий. Если при этом, как отмечает К. Goldstein, один из процессов, протекающих в нервной системе, оказывается сильнее других, одновременно с ним протекающих, то более слабые процессы теряют свой эффект.

Не говоря уже о внешнем торможении, здесь следовало бы вспомнить все учение о доминанте (Ухтомский), но никакого упоминания ни о том, ни о другом мы у К. Goldstein'a к сожалению не встречаем.

9. Каждое изменение, вызванное внешним раздражением, в нервной системе имеет тенденцию некоторое время продолжаться в том же направлении («Tendenz zur Beharrung»).

Эта «инерционность» нервных процессов в последнее время привлекала особое внимание при изучении условных рефлексов у детей, к чему мы еще будем иметь повод вернуться в дальнейшем.

По мнению К. Goldstein'a, заимствованному им у одного из основоположников Gestaltpsychologie М. Wertheimer'a, каждое раздражение, падающее в нервную систему, или остается без ответа или получает эффект, неуклонно стремящийся к своему завершению («Gesetz der Prägnanz»). Этот закон «все или ничего», как известно, многими неврофизиологами в настоящее время оспаривается.

10. Спустя некоторое время каждый нервный процесс сменяется противоположным. Так например то, что было «передним планом», становится «задним планом», и наоборот. Переход от возбуждения к покою происходит путем ряда взаимно противоположных постепенно затухающих колебаний, имеет волнообразный, физический характер.

Достаточно вспомнить учение о положительной и отрицательной индукциях и о самоиндукции (индукция в той же точке), чтобы еще раз убедиться, как близок К. Goldstein в своих принципиальных предположениях к физиологическому обоснованию учения о локализации физиологии больших полушарий, создаваемому в школе И. П. Павлова.

11. Болезненные изменения картины возбуждения (Gestalt) при местных (очаговых) поражениях нервной системы заключаются всегда в изоляции определенного участка от всей остальной мозговой территории. Это функциональное выключение определенной системы связей обычно сопровождается большим или меньшим изменением кортикальных функций и во всех остальных отделах нервной системы, т. е. общим нарушением динамического равновесия в ней. Часто наступающее при этом обнаружение низших, примитивных механизмов, как бы возвращающих человека на более низкие ступени филогенеза, К. Goldstein объясняет как замену тонко дифференцированных реакций более простыми («Entdifferenzierung»).

Из учения об условных рефлексах мы уже знаем механизм исчезновения тонких и сложных дифференцировок при патологических изменениях работы больших полушарий.

Необходимо подчеркнуть, что как при физиологических, так и при патологических условиях по мнению К. Goldstein'a «нервная систе-

ма представляет собой аппарат, работающий всегда как единое целое», в чем конечно нельзя с ним не согласиться.

Нам еще придется вернуться к К. Goldstein'у в связи с учением о локализации функций в «высших кортикальных центрах», к которым мы сейчас и переходим, но необходимо еще несколько задержаться на вопросе о значении для понимания динамической локализации функций учения о хронаксии, вопросе, привлекающем к себе в последнее время все больше и больше внимания.

Как мы уже знаем, для перехода возбуждения с одного нейрона на другой необходимо, чтобы возбудимость этих нейронов была бы приблизительно одинаковой или, другими словами, чтобы они были изохроничны. Наоборот, гетерохронизм нейронов представляет собой условие, препятствующее распространению возбуждения. Очевидно, что в силу «функциональной лабильности» нервной ткани, и в особенности мозговой коры, условия для прохождения возбуждений различной интенсивности будут изменяться в зависимости от колебаний тонуса возбудимости. Если при этом допустить, что различные системы нейронов одновременно могут находиться в различной готовности к действию, т. е. иметь неодинаковый тонус, то мы увидим, что распространение возбуждения, вызванного внешними воздействиями, и направление этого распространения будут в значительной мере зависеть от изохронности и гетерохронности различных нейронов или даже целых систем их. Возбуждение, минуя гетерохронные элементы, будет распространяться лишь по изохронным, а следовательно и «динамический узор» (Vordergrund-Hintergrund) будет в известной степени детерминирован расположением в мозговой коре в данный момент изохронных нейронов. С очевидно, что при колебаниях тонуса неизбежно влекущих за собой перестановку изохронных и гетерохронных элементов, особенно же при патологических изменениях его, будет меняться и общий характер «Gestalt'a», т. е. одно и то же воздействие при различном тонусе возбудимости (resp. при различной хронаксии) дает неодинаковое распределение возбуждения («Figur») и в соответствии с этим вызывает неодинаковый внешний эффект.

Как мы видим, учение о локализации функций, взятое в аспекте постоянно меняющейся, текуче-изменчивой церебральной динамики, открывает перед нами картину грандиозной сложности, требующую однако в еще очень многом дальнейшей расшифровки.

Несомненно заслуживающую большого внимания концепцию функций больших полушарий дает венская школа (Pötzl и его ученики), тем более ценную, что она построена на тесном симбиозе клинических и экспериментальных исследований (Hermann, Gerstmann, Hoff, Kamin, Engerth und Hoff и др.).

В основе этой концепции лежит мысль, что в мозговой коре происходит «отсасывание тонуса» от глубоко (в подкорке) лежащих центров «примитивных функций» и превращение (Umwandlung) их в высшие кортикальные функции. Эта роль в первую голову принадлежит лобным и теменным долям (в особенности F_1 и F_2 , а также $g. angularis$). Так, лобные доли обладают способностью «отсасывать» побуждения (Antriebe) из примитивных нижележащих центров и превращать их в более высокоорганизованные побуждения,—процесс, напоминающий сублимацию в психоанализе. Примером этого механизма является превращение примитивной рефлексивно обусловленной ходьбы с участием

рук в ходьбу без их помощи при вертикальном положении тела. Другим примером служит наблюдающаяся при некоторых лобных поражениях примитивизация речи, замещаемой иногда при этом жевательными движениями.

В больших полушариях (главным образом в лобных долях) происходит поднятие (*Emporheben*) глубоких импульсов к коре, расщепление, распределение (*Zerteilung*) их и направление в определенные пути одновременно с торможением низших функций. Нарушение этой деятельности обуславливает «опускание тонуса» на низшие пути и появление примитивных рефлексов (например «опорные реакции» верхних конечностей, жевательные движения). Против такого понижения тонуса поврежденный центр защищается «оттоком энергии» (лучше было бы сказать — нервного возбуждения) на соседние области, что выражается лжексонским припадком или своеобразной аурой. Если этот отток почему-либо не удастся, тонус со всей силой падает в более глубокие области и обуславливает общий судорожный припадок. Возвращающееся на примитивные пути тоническое возбуждение производит разряд через низшие моторные аппараты, давая эпилептический приступ (который особенно легко возникает по мнению Economo и Förster'a при повреждениях F_1 и F_2 или *g. angularis*).

Для правильного, соответствующего выполнению той или другой функции распределения возбуждения в коре (*Antriebverteilung*) другие корковые центры и их функции должны быть выключены. Это происходит по Pötzl'ю посредством особой «поперечной функции» (*Querfunktion*) или денервации (*Denervierung*), препятствующей оттоку импульсов на неправильные пути. Итак, основные функции корковых центров состоят в «поднятии» (*Emporheben*), распределении, проведении и торможении низших импульсов.

Нетрудно заметить, что целый ряд понятий, входящих в концепцию Pötzl'я, уже знакомы нам, но лишь под другими названиями и в более стройной системе из учения об условных рефлексах. Так, зависимость кортикального тонуса от состояния возбудимости подкорковых центров здесь обозначается как «отсасывание» тонуса или энергии; отрицательная индукция-работающей коры на субкортикальные области — как «торможение примитивных импульсов или побуждений»; иррадиация возбуждения — как «понижение тонуса с оттоком энергии на соседние области»; взаимодействие различных участков коры в виде торможения, окружающего по периферии пункты, находящиеся в возбужденном состоянии (отрицательная индукция) — как «поперечная функция» (*Querfunktion*) или денервация и т. п.

Совершенно своеобразными являются взгляды Pötzl'я и его учеников на функцию правого и левого полушарий. Первое по их мнению тормозит, подавляет и регулирует примитивные моторные и вегетативные функции, подчиняя их деятельности левого полушария, организующего специфические человеческие деятельности, прежде всего вертикальную ходьбу и речь.

Итак, зависимость корковой динамики от тонуса подкорки, движение возбуждения и торможения, их взаимодействие и другие кортико-динамические закономерности, уже известные нам из учения об условных рефлексах, отчетливо просвечивают и в теоретических концепциях К. Goldstein'a, L. Lapique'a и О. Pötzl'я.

VI. КРАТКИЙ ОЧЕРК УЧЕНИЯ О «ВЫСШИХ КОРТИКАЛЬНЫХ ЦЕНТРАХ» И ОБ ОСНОВНЫХ СИНДРОМАХ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ИХ ПОРАЖЕНИЯХ

Учение о так называемых высших кортикальных центрах складывалось в то время, когда еще господствовало представление о существовании строго отграниченных «психосензорных» и «психомоторных» центров, а поэтому мы и начнем их рассмотрение, разделив их на две группы: «психосензорных» и «психомоторных», «гностических» и «практических» или, как их называют в последнее время, «рецептивных» или «импрессивных» и «экспрессивных». К первым относятся «сензорный речевой центр», «сензорный музыкальный» и «сензорный письменный» (чтения), ко вторым «моторно-речевой центр», «центр письма» и «двигательный музыкальный центр».

Слуховой центр речи, описанный в 1874 г. Wernicke, был локализован им в задней трети левой первой височной извилины и в смежной части второй височной извилины. Позднее Henschen присоединил сюда и средний отдел первой извилины. Имеются данные, что однако и правая височная доля принимает известное участие в слухо-речевой функции. Наконец указывают также на ближайшее участие в речевосприятии извилины Heschl'я, insula (задний отдел) и g. angularis (P. Marie, K. Kleist, K. Goldstein, Henschen и др.). О роли подкорковых узлов (striopallidum) в речевой функции мы уже в свое время говорили. Несмотря на то, что P. Marie склонен был локализовать в pallidum специальный речевой центр, большинство невропатологов это отрицает (Dèjerine, Lhèrmitte, Liepmann, Аствацатуров, Кроль и др.). На основании расстройств речи при экстрапирамидных заболеваниях можно думать, что в крупнейших базальных ганглиях находится управление голосовыми реакциями, следовательно фонацией, и говорить об их участии в речевой функции можно только в этом смысле (Schilling).

Таким образом мы видим, что и сензорный речевой центр по современным данным не имеет строгих границ, и правильнее говорить о гораздо более обширной речевой области, в центральной части которой находится optimum данной функции, приблизительно и соответствующий границам прежнего «слухового речевого центра». «Точно определить границы этого центра невозможно», — говорит Pieron.

Поражение сенсорно-речевой области ведет к так называемой «сензорной афазии», заключающейся в утрате «понимания» слов, т. е. в потере адекватных реакций на вопросы, приказы и вообще на обращенную к больному или ведущуюся в его присутствии речь. В тех случаях, когда наблюдается «забвение» названий, т. е. потеря соответственных речевых реакций на показываемые предметы или происходящие кругом и зрительно-воспринимаемые явления, говорят об «оптической афазии» (Freud, Monakow, Orpenheim и др.). Обычно при этом адекватную речевую реакцию удается вызвать, дав больному ощупать тот предмет, название которого он «забыл». Иногда, наоборот, при нормальных речевых реакциях на зрительные воздействия больной не в состоянии словесно квалифицировать тактильные раздражения. В этих случаях говорят о «тактильной афазии» (Orpenheim, Monakow и др.).

Рядом со слуховым речевым «центром» в самой верхней части g. angularis локализируют еще специальный «центр» для цифровых обозначений, поражение которого дает картину «акалькулии» (Henschen).

Кроме «сензорной афазии» различают еще «транскортикальную» и «амнестическую». Под транскортикальной (Wernicke, Liepmann) подразумевают те речевые расстройства, при которых больной, правильно повторяя называемые ему слова, «не понимает их смысл», т. е. оказывается не в состоянии адекватно на них реагировать (Goldstein); в этих случаях говорят не о поражении «речевых центров», а о нарушении их связей с остальной корой. Под амнестической афазией имеют в виду те случаи, когда при наличии прочих адекватных реакций на зрительные, тактильные и другие воздействия отсутствует их словесная квалификация, т. е. как бы «забыты» наименования различных предметов и явлений окружающего мира (особенно это относится к «общим понятиям»). Больной, вполне правильно, адекватно обращаясь с тем или другим предметом, «не помнит» его названия. Амнестическая афазия близка к зрительной и тактильной и наблюдается преимущественно при диффузных поражениях коры (височная доля, островок, гемисферные доли), нередко присоединяясь к другим формам афазии (Goldstein).

Во всех описанных здесь случаях, как мы видим, под «чувственной» или «сензорной афазией» понимается утрата адекватных речевых и прочих реакций на специально речевые же воздействия, вообще на слуховые или на зрительные и на тактильные. Классическая формула для истинной «слуховой афазии»: «больной слышит и может говорить сам, но не понимает речи».

Неоднократно указывалось в литературе, посвященной афазическим расстройствам, что болезненные изменения речи, наблюдаемые в этих случаях, представляют собой известный онтогенетический регресс, возвращение к ранним ступеням онтогенетического развития (A. Pick, Fröschels, Dédic). Так, амнестическая афазия по мнению Dédic'a (1926) соответствует той стадии, когда ребенок, еще не зная многих слов, прибегает к описательному языку, не называя предметы, указывает только на их назначение. Транскортикальная — когда он, повторяя вслед за взрослыми те или другие слова, еще не в состоянии ими адекватно пользоваться, и наконец полная сензорная афазия той стадии, когда речь вообще еще не вызывает соответствующих реакций. Как и многие другие исследователи, Dédic подчеркивает при этом, что сложные афазические расстройства обычно сопровождаются и «интеллектуальными нарушениями». Интересно, что, как это отмечают многие авторы, в известной стадии заболевания для сензорных афазиков характерна повышенная говорливость, в чем также бросается в глаза сходство с особенностями детской речи (недостаточность речевых тормозных коррекций).

Чистая «чувственная», или «сензорная афазия», т. е. «словесная глухота», встречается относительно редко и объясняется ограниченными размерами поражения, занимающего только оптимальный отдел речевой области и не распространяющегося на всю ее целиком (Henschen, Goldstein). Чаще однако к ней присоединяется и известное расстройство речи в виде неадекватного пользования словами и ошибочного употребления слов, слогов или букв, парафазия, зависящая от выпадения нормального слухового контроля и правильной коррекции речи со стороны «центра Вернике» (Déjerine, Liepmann, Monakow, A. Pick и др.). Впрочем некоторые считают парафазию двигательным расстройством, слабой степенью моторной афазии (Давиденков). Ввиду тесных связей, имеющих между слухо-речевой областью и «сензорно-лексическим центром», при этом нередко имеются так же «параграфия» и «паралексия».

Следует заметить, что Р. Marie вообще отрицает существование специально «сензорного центра речи», считая, что при разрушении «центра Wernicke» имеют место сложные «интеллектуальные расстройства».

При разрушениях в области *g. angularis* левого полушария наблюдается потеря способности чтения—*алексия* или другими словами *словесная и буквенная агнозия*. Таким образом здесь локализируют «сензорный лексический центр» (Déjérine). Немецкие авторы впрочем считают, что в данном случае имеет место лишь перерыв сочетательных путей между зрительной областью (части ее, лежащей на внутренней стороне затылочной доли) и «центром Wernicke».

По Nissl von Mayendorf'у «лексический центр» помещается на основной поверхности левой затылочной доли. Повидимому по отношению к этому «центру» мы должны сказать то же, что уже было сказано о «речевом сензорном центре», а именно, что правильнее всего говорить о сенсорно-лексической или зрительно-графической области, *optimum* которой находится в верхней части *g. angularis*. Поражения этой области ведут к утрате «понимания» читаемого, к чему иногда присоединяется «аграфия», т. е. невозможность писать (вследствие утраты зрительного контроля). Чистая «словесная слепота» впервые была описана Déjérin'ом. При глубоких очагах наблюдается обычно чистая алексия, при поверхностных—алексия с аграфией. Интересно, что нередко при сенсорной афазии, а иногда при аграфии наблюдается расстройство рисования, причем рисунки приобретают детский, инфантильный характер (Bonvicini, Engerth, Engerth und Urban).

При поражении передних отделов первой и второй левых височных извилин (височный полюс) неоднократно описывалась так называемая агностическая или сенсорная амузия, заключающаяся в потере способности «узнавать» ранее знакомые музыкальные мотивы (Probst, Edgren, Henschen, Pfeifer, Käufer и др.). Поэтому здесь предполагается существование «сензорного музыкального центра» или по всей вероятности *optimum'a* соответственной области. Поражение ее естественным образом отзывается и на музыкальном исполнительстве, расстройство которого в этих случаях можно было бы назвать «парамузией».

Итак, как мы только что видели, слуховая область человека кроме тоновой проекции содержит еще специальные тонко дифференцирующие и сложно интегрирующие отделы для музыкальной рецепции и, что особенно важно, для речевой символики и словесной сигнализации, получившей исключительное значение в развитии социального человека.

Рецепторно-речевая область связана прежде всего с «моторно-речевым центром», к которому мы сейчас перейдем, посредством *f. arcuatus*, проходящего через *insula*, а также со зрительной кожной, двигательнo-кинестетической и другими кортикальными областями, что мы уже отчасти видели, говоря о связях речевого и «лексического центра» с другими областями коры.

Как при поражении соответственных областей, так и взаимных их связей мы встречаемся или с выпадением адекватных реакций на сложные слуховые (в частности речевые), зрительные и кожные воздействия или с появлением inadequate ответов на те же воздействия, что квалифицируется как слуховая, зрительная или тактильная агнозия (т. е. «неузнавание»). До общего принятия этого термина, введенного в употребление впервые Freud'ом (1891) и распространенного Liepmann'ом, пользовались другим термином—асимболия (Meynert, Wernicke). Этот послед-

ний кажется нам особенно уместным в тех случаях, где нарушается адекватное реагирование на символические раздражители, т. е. на речь, на письменное слово, на нотные знаки и т. п. Следует заметить, что если ответные реакции на эти сигнализационные системы всегда приобретены, т. е. связаны с ними в онтогенезе, то нельзя того же сказать о мимике, а частично также о жестикуляции и интонационных компонентах речи (собственно голосовых реакциях), на которые могут иметь место по всей вероятности не только кортикальные, но и субкортикальные врожденно детерминированные ответы.

Переходя к двигательным расстройствам в области «высших кортикальных центров», мы прежде всего должны остановиться на Льерманн-п'овском учении об апраксии¹. Под этим названием подразумеваются те своеобразные нарушения кортикальной моторики, при которых, не смотря на отсутствие парезов, параличей или атаксии, наблюдается невозможность выполнения сложных, приобретенных в онтогенезе двигательных актов: одевание и раздевание, еда, закуривание папирсы, пользование различными предметами обычного обихода, осуществление профессиональных навыков и т. п. становятся для больного невозможными, заменяясь беспорядочными некоординированными движениями. Сложные синтетические симультанные и сукцессивные моторные акты, заученные в течение жизни, как бы разрываются, теряют внутреннюю связанность, отдельные их звенья выпадают. Можно было бы говорить здесь об известной «дезавтоматизации» вторичных, т. е. корковых автоматизмов.

Во многих случаях оказывается чрезвычайно трудным, как это отмечает Льерманн и др., провести границу между апрактическими расстройствами и общими нарушениями «интеллектуальной деятельности».

Локализуя «память движений» в *g. centralis anterior*, Льерманн считает апраксию симптомом поражения этой последней. Наблюдающиеся случаи апраксии при заболевании *g. supramarginalis* он объясняет тем, что здесь нарушается связь моторной зоны с рецепторными (сензорными) областями, прежде всего с оптической областью. Впрочем вероятнее всего, что в обоих случаях расстройства движения являются результатом нарушений внутренних и внешних связей кинестетической рецепции, при помощи которой по существу и происходит структурирование отдельных моторных реакций в сложные и цепные двигательные акты (Кроль). На большое значение проприоцептивно-суставно-мышечной рецепции в функционировании двигательной области указывал еще Монаков, считавший однако апраксию симптомом поражения самых различных отделов коры, а в последнее время значение этой «кинестетической координации» подчеркивает и Пьерон².

Следует заметить, что апрактические или диспрактические расстройства наблюдаются и при поражении *s. callosum* (Льерманн). При заболевании левого полушария апраксия выступает гораздо резче, чем при поражении правого, причем она обнаруживается не только на правой, но и на левой стороне. Этот факт в связи с преимущественной локализацией

¹ Kussmaul понимал под «апраксией» неправильное пользование предметами, неузнаваемыми больными, «забытыми» их употребление.

² Повидимому в «моторной апраксии» Льерманн'а мы имеем порчу «кинестетического цемента» внутри даже относительно простых кортикомоторных актов—условных навыков, при «идеаторной» же апраксии—нарушение в интеграции многоактных, сукцессивных корковых реакций.

Схемы Wernicke-Lichtheim'a

1. К ор ко в а я м о т о р н а я а ф а з и я

Произвольная речь	} отсутствуют	Списывание	} сохранены
Повторение слов		Понимание речи	
Громкое чтение		Понимание письма	
Произвольное письмо			
Письмо под диктовку			

2. П о д к о р к о в а я м о т о р н а я а ф а з и я и л и с л о в е с н а я н е м о т а

Произвольная речь	} отсутствуют или затруднены	Чтение про себя	} сохранены
Повторение		Самостоятельн. письмо	
Громкое чтение		Понимание речи	

3. Т р а н с к о р т и к а л ь н а я м о т о р н а я а ф а з и я

Произвольная речь	} затруднены	Повторение слов	} сохра- нены
Произвольное письмо		Громкое чтение	
		Списывание	
		Письмо под диктовку	
		Понимание речи и письма	

4. К о р т и к а л ь н а я с е н з о р н а я а ф а з и я

Произвольная речь сохранена, но осуществляется с вербальной парафазией		Повторение слов	} утрачены или затруднены
Списывание сохранено		Громкое чтение	
		Произвольное письмо	
		Письмо под диктовку	
		Понимание речи и письма	

5. С у б к о р т и к а л ь н а я с е н з о р н а я а ф а з и я и л и с л о в е с н а я г л у х о т а

Произвольная речь	} сохранены	Понимание речи	} утрачены или затруднены
Произвольное письмо		Повторение слов	
Списывание		Письмо под диктовку	
Понимание письма			

6. Т р а н с к о р т и к а л ь н а я с е н з о р н а я а ф а з и я

Понимание речи	} утрачены или затруднены	Списывание	} сохранены, но без понимания
Понимание письма		Письмо под диктовку	
Произвольная речь сохранена, но осуществляется с характером парафазии			
Повторение слов	} сохранены, но без понимания	Произвольное письмо сохранено, но осуществляется с характером параграфии	
Громкое чтение			

7. П р о в о д н и к о в а я а ф а з и я

Понимание речи	}	сохранены	}	сохранены, но	}	сохранены, но		
Понимание письма		}		сохранены, но		}	сохранены, но	
Произвольная речь	}			происходят			}	происходят
Громкое чтение				}				с характером
		парафазии			парафазии			
				Произвольное письмо		Письмо под диктовку		
				Повторение слов				

и высших рецепторных областей («слуховой центр», «лексический центр» и т. п.) в левом полушарии объясняется в последнее время особенностями в устройстве сосудистой сети и левым положением сердца, требующим его защиты правой рукой, вследствие чего левое полушарие оказывается в совершенно особых условиях развития (Аствацатуров). О. Förster отмечает, что и «интеллектуальные расстройства» выступают всегда резче при заболевании левой половины большого мозга.

«Двигательный центр речи», как мы уже говорили, был впервые описан в 1861 г. Броуа, локализовавшим его в заднем отделе третьей лобной извилины (*pars opercularis*), непосредственно впереди от центров губ, языка и гортани. Позднее сюда же были отнесены *pars triangularis* третьей лобной извилины, передней центральной извилины и островка (Monakow, Liepmann, Henschen, Кроль и др.). Все последние исследования свидетельствуют о том, что резко определенного отграниченного «моторного центра речи», собственно говоря, не существует, а имеется лишь довольно расплывчатая в своих границах двигательно-кинестетическая речевая область, переходящая, с одной стороны, в область, управляющую движениями лицевых мышц и верхней конечности, а с другой — в слуховую и слухо-речевую область (смотреть раньше). В последнее время все больше и больше укрепляется та точка зрения, что к собственным чисто двигательным расстройствам речи принадлежит только анартрия, вызываемая поражением иннервации мышц голосового (resp. речевого) аппарата, высшее управление которым по видимому и находится в *strium pallidum*, в чечевичном ядре (P. Marie, Mingazzini), а также в переднем отделе хвостатого тела (Kleist, Merzbach), но в этих случаях неправильно говорить о нарушении самой системы речевых реакций, осуществляемых всегда кортикально, а можно думать лишь об иннервационной порче того инфракортикального аппарата, при помощи которого они производятся и при повреждении которого расстройства речи таким образом носят уже вторичный характер (субкортикальная афазия).

Обобщая данные работы Leyton and Sherrington'a, мы должны считать, что кора и в области речевой деятельности несет лишь функции анализа и синтеза движений, принадлежащих нижележащим отделам нервной системы, играя на клавишах того нервного аппарата, заведующего голосовыми (а не речевыми) реакциями, который находится в мозговом стволе. Очень близка к анартрии поэтому и так называемая субкортикальная или чистая афазия Dèjèrine'a¹.

Считая, что «центр кинестетических представлений» лежит в *g. supramarginalis*, Кроль полагает, что основой «моторной афазии» является разрыв между собственно двигательной областью и этим «центром». Но, что мы уже неоднократно отмечали, ряд экспериментальных и клинических фактов свидетельствует в настоящее время о том, что так называемая моторная зона есть вместе с тем и проприоцептивная проекция скелетной (а вероятно также и гладкой) мускулатуры. Вот почему нам казалось бы возможным говорить не столько о моторной, сколько о моторно-кинестетической или проприоцептивной афазии, а также об оптико-кинестетической афазии (*g. supramarginalis*).

Большое значение «кинестетической координации» в механизме «двигательной афазии» подчеркивают в последнее время Piéron и Wilson. Кроль прямо называл эту форму «апрактической афазией».

Заслуживает внимания то обстоятельство, что очаги, локализованные в пространстве между «центрами» Wernicke и Броуа, точно так же часто ведут к афазии, что говорит о нерезкости границ между кинестетической и слуховой речевыми областями. Таким образом речь представляет собой кортикальный «акустически-кинестетический комплекс» (Piéron).

¹ Возможна конечно полная кортикальная афазия и при обширных разрушениях коры.

По выражению Броуса поражение «двигательного центра речи» ведет к утрате «памяти приемов произношения». Таким образом уже этот автор видел в данном «центре» место координации речевых реакций, «звуковых жестов» (Wundt) и составляющих их компонентов. Piéron теперь говорит о «кинестетической координации», что, как мы знаем, согласуется и с данными физиологического исследования «двигательной области». Вследствие тесной взаимной связи «высших кортикальных центров» при «апрактической афазии» нарушается также чтение и письмо. Заметим здесь, что Мспаков совершенно отрицает возможность точно детерминировать речевую локализацию: по его мнению в так называемых «центрах речи» осуществляются лишь наиболее важные ее компоненты, но вместе с тем и разнообразные другие отделы мозговой коры принимают участие в ее осуществлении, т. е. можно говорить только о чрезвычайно относительной локализации речевой функции, не забывая при этом, что она в значительной степени является деятельностью всей коры в целом, что в последнее время также усиленно подчеркивает и К. Goldstein.

Как мы уже говорили, некоторые отрицают существование резких границ между сенсорной и двигательной афазией, говоря лишь об афазии и анартрии и под афазией понимая сложные «ассоциативные» или «интеллектуальные» нарушения (P. Marie, Head).

Недавно Weisenburg (1931), исследуя при помощи специальных тестов «интеллектуальную деятельность» органиков с различно локализованными в больших полушариях очаговыми поражениями, на основании большого экспериментального материала пришел к тому выводу, что понижение «интеллекта» при афазиях выражено резче, чем во всех остальных случаях.

Рассматривая афазию как «расстройства символического мышления и экспрессии», Head (1921) на основании большого клинического материала последней войны устанавливает четыре главные афазические формы, различая вербальную, номинальную, синтаксическую и семантическую афазии. Первая заключается в дефектах словообразования, когда страдает произношение, формовка отдельных слов. Сюда же повидимому относится и липмановское «соскальзывание» («Entgleisungen») в словах и буквах. Вторая характеризуется утратой правильного пользования словесным запасом и «понимания» слов. Речевые воздействия вызывают inadequate поступки и ответы, названия предметов «забыты» или неправильны. Третья состоит в полной грамматической бессвязности речи. Это — аграмматизм (A. Pick), жаргонофазия (P. Marie), «телеграфный стиль», «негритянская речь» (Lhéritte). Чтение и письмо также затруднены. Наконец четвертая при правильном «понимании» отдельных слов обнаруживает «непонимание» связной речи, причем речь больного в свою очередь бессвязна и хаотична, но не столько в грамматическом и синтаксическом отношении, как в отношении общего содержания. Следует заметить, что границы отдельных форм афазии по Head'у нерезки. При вербальной афазии повреждается моторно-акустическое структурирование слова, при номинальной — нарушается система речи, как номенклатура, как совокупность условных знаков, взаимно-связанных и взаимно-субординированных: больной неспособен правиль-

¹ Вербальная афазия ближе всего соответствует моторной, три остальные формы обнимают различные вариации сенсорной и амнестической афазий.

и) подыскивать слова, формируя свою речь, и понимать чужую речь; при синтактической афазии нарушается структурирование фразы в грамматическом и синтактическом отношениях; при семантической — речь нарушается как функциональное единство, причем главным образом страдает ее содержание и общее построение: больной постоянно теряет «нить разговора», останавливается на деталях, упуская существенное, схватывает мелочи и упускает главное, не может закончить свою мысль и т. п.

В первых двух формах то ярче выступают дефекты «восприятия» речи, то дефекты экспрессии, в зависимости от чего они приближаются к «моторной», то к «сензорной» афазии. Для третьей формы — жаргонической особенно характерен аграмматизм (А. Риск). Последняя форма по Head'у приближается к чрезвычайно диффузному «интеллектуальному» расстройству, к общему ослаблению «ассоциативных функций». Особенно существенным в классификации Head'a является то обстоятельство, что, отрываясь от общепринятого деления на двигательный и «сензорный центры» речи, он рассматривает эту последнюю как



Рис. 42. Речевая область (по Déjerin'у).

функционально единую церебральную рецепторно-эффекторную символическую систему, вместо статического момента таким путем подчеркивая динамический. Сходной точки зрения придерживается и К. Goldstein.

Данная когда-то Wernicke и Lichtheim'ом схема афазических расстройств не оправдывается исследованиями последнего времени. Как мы видим, резкая грань между «сензорной» и «моторной» афазией постепенно стирается, говорят лишь о преимущественно агностической афазии и преимущественно апрактической. Точно так же и «центры» Broca и Wernicke уже не понимаются как резко ограниченные, точно детерминированные участки коры, вместо этого говорят о существовании в левом полушарии обширного речевого поля или области, на переднем конце которой расположено «место Broca», а на заднем — «место Wernicke», но и промежуточные части которой, в особенности insula, принимают деятельное участие в речевой функции (Н. Berger). Кроме того, как мы знаем, сюда же относят различные другие отделы левого полушария, а также отчасти и одноименные пункты правой гемисферы. В последнее время иногда говорят о первичных «речевых центрах», осуществляющих элементарные функции экстероцептивной (звуковой) и проприоцептивной (кинестетической) рецепции, и о вторичных «речевых центрах», несущих на себе «высшие интегративные фун-

кции» речи (т. е. как бы «ядро» и периферия речевой области) (Pieron, Lhéritte).

Более или менее изолированные поражения речи наблюдаются только при резко очерченных, циркумскриптных очагах речевой области, но чем более диффузный характер носит поражение, тем в большей степени начинают говорить об общем «ассоциативном», «интеллектуальном» или просто «психическом расстройстве»¹.

Впрочем здесь, собственно говоря, совершенно невозможно провести определенную границу и сказать, где оканчиваются нарушения речи и где начинаются нарушения «интеллекта», ибо содержание этого последнего понятия в высшей степени неопределенно и судим мы о степени сохранности «интеллекта» обычно главным образом на основании высказываний больного и общих реакций его на воздействия окружающего мира и преимущественно на речевые же.

К. Goldstein (1928) под «речевой областью» (Sprachregion) понимает ту часть больших полушарий, поражение которой вызывает нарушение речи, письма и чтения. Область эта охватывает берега Sylvianовой борозды, задний отдел 3-й лобной извилины, первую височную извилину, особенно среднюю и заднюю ее часть, поперечную извилину, ножку передней центральной извилины, граничащие с височной долей части теменной доли и наконец островок (insula). Однако, как он подчеркивает, поражение в пределах этой области никогда не вызывает изолированного выпадения или расстройства функций, но нарушает деятельность всей мозговой коры в целом. При всех формах афазии можно найти общие для них симптомы, которые объясняются повреждением всей деятельности больших полушарий в целом (Grundfunktion) и только по различиям, имеющимся между отдельными афазическими синдромами, можно установить локализацию соответствующих им очагов поражения.

Таким образом, следуя P. Marie, Monakow'у, Pieron и др., Goldstein решительно отказывается от представления о существовании ограниченных речевых «центров».

Все афазические симптомокомплексы этот автор распределяет следующим образом: 1) «словесная немота» (Wortstummheit) и «словесная глухота» (Worttaubheit), наблюдающиеся относительно редко при тяжелых обширных поражениях речевой области, носящих обычно кортико-субкортикальный характер; 2) сенсорная и моторная афазии, представляющие собой по существу смешанные формы: или с преобладанием поражения экспрессивной части речевой области или импрессивной; 3) транскортикальные сенсорная и моторная афазии, встречающиеся при нарушении связей речевой области с остальной корой, при выключении речевого аппарата из общей деятельности больших полушарий (особенно от лобных и теменных долей), наконец 4) центральная афазия (centrale Aphasie), которую К. Goldstein локализирует главным образом в insula и в прилежащих к нему участках височной, лобной долей и центральной извилины. В этих случаях имеется разрушение «внутренней речи» (innere Sprache), той аналитико-синтетической деятельности, которая приводит к образованию отдельных слогов, слов, предложений и наконец построению связной речи.

¹ Head и Wilson вообще склонны все афатические нарушения понимать как «интеллектуальные расстройства».

Сюда относятся: л и т е р а л ь н а я п а р а ф а з и я, при которой выпадают и подменяются отдельные буквы или нарушается словесная альтерация, переставляются отдельные слоги (силлабарная паразия); в е р б а л ь н а я а ф а з и я, когда произносятся вместо нужных созвучные им или связанные с ними по содержанию слова («оговорки»); наконец а г р а м м а т и з м (A. Pick) и п а р а г р а м м а т и з м (Kleist), где изменяется правильное грамматическое и синтаксическое построение речи, то давая картину примитивной упрощенной речи, то принимая отрывистый «телеграфный стиль», то причудливо перепутывая времена глаголов, падежи и т. д. (параграмматизм) и достигая иногда полной бессвязности. «Центральная афазия» обычно вплетается в картины моторной, сенсорной или трайскортикальной афазии и редко встречается в более или менее изолированном виде; 5) а м н е с т и ч е с к а я а ф а з и я, характерная для диффузных поражений коры; она наблюдается также как инициальный симптом при прогрессирующих очаговых заболеваниях самой разнообразной локализации, являясь выражением повреждения общей синтетической деятельности всей мозговой коры в целом, представляя собой как бы снижение этой деятельности на некоторую низшую, примитивную ступень. Речь больного конкретна, из нее исключены «общие понятия», все окружающее, в том числе и чужая речь, воспринимается им также узко конкретно. «Абстрактно» содержание ему недоступно. Отсюда затруднение в подборе слов и в надлежащей квалификации словных окружающих отношений, создающее впечатление, что многие слова больным забыты. Это расстройство действительно приближает больного к примитивному человеку или к ребенку. В данном случае мы еще раз убеждаемся, как тесно и неразрывно заболевание речи, да и вообще кортикальные нарушения, связаны с расстройствами «интеллектуальной деятельности», как неразделимы психическое и кортикодинамическое.

Таким образом в различных формах афазии (афатических синдромах) мы встречаемся то с поражением преимущественно переднего отдела речевой области, то главным образом заднего, то центральной ее части; то с нарушением взаимоотношений переднего отдела со всей лобной долей, то заднего с примыкающими к нему долями, то всего корково-речевого аппарата со всей мозговой корой в целом. Но во всех этих случаях местное поражение, как бы ни был узко ограничен очаг, никогда не дает вполне изолированного нарушения функций, а неизменно в большей или меньшей степени расстраивает деятельность больших полушарий в целом, болезненно изменяется общая функция мозга (Grundfunktion, Figur-Hintergrund). Каждому «психическому процессу» соответствует динамическое изменение во всей мозговой коре и, где бы она ни была повреждена, вместе с нарушением общей кортикальной динамики расстраивается и «психическая деятельность».

Если каждое отдельное слово представляет собой не сумму, не механическое соединение моторных и сенсорных компонентов, а синтез их, качественно отличный от своих слагаемых, своеобразный корковый единый процесс (Wernicke, Freud, Kleist, Storch, Goldstein), то в еще большей степени это относится к сложным «психическим явлениям», в своей динамике диффузно охватывающим всю мозговую кору и образующим в ней своеобразный рисунок (Gestalt, Figur), распространяющийся обычно в большей или меньшей степени и на речевую область.

Что касается «моторного центра письма», то этот последний далеко не всеми признан и вопрос о нем еще относительно мало разработан. В то время как Wernicke, Déjérine и др. думают, что пишущая рука управляется из области, заведующей всеми остальными движениями верхней конечности и локализованной в средней части передней центральной извилины, по старым наблюдениям Charcot и Exner'a и по новейшим данным Henschen'a и Goldstein'a аграфия зависит от поражений в заднем отделе второй лобной извилины, где по их мнению и находится управление письма.

Однако апрактическая аграфия наблюдается также при очагах левой теменной доли, заднего отдела первой височной извилины и с. calosi (Liermann). В первом случае повидимому расстройство обуславливается выпадением кожной рецепции, во втором — нарушением связей с слухо-речевой областью, а в третьем — дискоординацией работы одноименных областей разных полушарий.

Двигательная амузия (инструментальная и вокальная) зависит по некоторым данным от поражения второй лобной извилины и отчасти третьей (Henschen). И здесь имеется в виду собственно апрактическая амузия.

Таким образом в «двигательной» области существуют специально дифференцированные отделы, представляющие собой оптимальные участки для речевой, письменной и других функций, а вместе с тем кинестетические проекции для различных систем, приобретенных в течение онтогенеза реакций: речевых, вокальных, письменных, трудовых, игровых (инструментальных) и прочих, приобретаемых в индивидуальном развитии навыков, привычных автоматизмов, умений и т. п.

В последнее время в психиатрии все яснее и яснее выступает тенденция и многие сложные «психические нарушения», наблюдаемые при различных «душевных заболеваниях» (главным образом при шизофрении), рассматривать как расстройства речевой деятельности. Сюда относятся так называемые дисфразии или парафразии, проявляющиеся, с одной стороны, в недостаточности различных речевых форм (аграмматизм, обеднение словесного запаса, вербигерации, итерации, паллиаллия, апраксия звукообразования — *Apraxie der Lautbildung*), а с другой — в речевой инкоординации при относительно нормальных возможностях словесной формулировки (параграмматизмы, неологизмы, причудливое построение фраз, паралогизмы и т. д.). Расстройства кортикальные считаются здесь вторичными, первичное же поражение ищут в подкорке — в таламо-стриарной системе (A. Schneider, Merzbach).

Некоторые думают, что расстройство речи в форме паралогизмов и парасимволизмов характеризует примитивную ступень ее развития, ступень «прелогического мышления» и рассматривают эти нарушения как возврат к низшей стадии развития, как биорегрессивное явление (Domarus). Идут также еще дальше, считая «бредовые высказывания» (меланхолические, паранойяльные и др.) внешним выражением болезненного нарушения «физиологической игры» в различных участках больших полушарий, главным образом вызываемого расстройствами кортикального кровообращения (Nissl von Mayendorf).

Рассматривая деятельность «высших кортикальных центров», мы видели, что крайне трудно говорить о точно детерминированной их локализации и что теснейшая взаимная связанность этих областей заставляет скорее думать о широко распространяющихся по всей моз-

говой коре динамических процессах, объединяющих их работу самых различных отделов больших полушарий и осуществляющих в совокупности ту деятельность, которую мы привыкли называть «психической». Как для речи, так и для других символических систем (напр. жестикуляции, письма) требуется объединенная деятельность многих нейронов, принадлежащих к слуховой, зрительной, кожной, кинестетической и другим проекциям.

Для беспредельно разнообразных и постоянно меняющихся динамических сочетаний этих нейронов нет специальных «центров», но существует безграничное множество кортикальных сочетательных механизмов, диффузно охватывающих всю кору.

Еще Meynert и Wernicke, отвергая определенную локализацию «психической деятельности», ставили ее в зависимость от «ассоциационных волокон», но в наши дни и это понимание является уже излишне статичным в своей анатомо-гистологической детерминированности. Кортикальные клетки, проекционные и ассоциационные волокна, нейроны представляют для нас лишь арену, на которой разворачивается грандиозная по своей сложности игра процессов нервного возбуждения и торможения, лежащих в основе временных, т. е. условных связей, то старых и прочных, то вновь возникающих, замыкающихся, перегруппировывающих то внезапно, то постепенно всю кортикальную деятельность и образующих в своей сложной совокупности то, что мы называем человеческим поведением, включая сюда и специальные системы социальной сигнализации (речь, письмо и т. п.).

Впервые на подобную точку зрения встали на основании своих экспериментальных данных физиологии больших полушарий И. П. Павлов и его ученики, но, с другой стороны, к тому же постепенно приходит, исходя от клинического опыта и патологоанатомических исследований также европейская и американская невропатология и психиатрия.

Едва ли не раньше всех других к такому динамическому, энергетическому пониманию «психических процессов» как кортикальных функций пришел здесь Monakow¹. Аналогичные взгляды в настоящее время высказываются уже целым рядом авторов, куда относятся Liermann, K. Goldstein, Berze, H. Berger, Pieron, Lhérmite, White и др.

При зрительном восприятии какой-либо геометрической фигуры, как говорит Liermann, дело идет не только о возбуждении оптической проекции, но обстоит гораздо сложнее: возбуждение возникает в кинестетической проекции аккомодирующих глаз, в слухо-речевой и двигательноречевой области, где возбуждается словесный символ этой фигуры, в оптической графической, в кожной, в которой хранится ее тактильный отпечаток, и т. д. Одним словом возбуждение широко и диффузно охватывает всю мозговую кору. В связи с этим Liermann говорит о рассеянной или диффузной локализации «психических процессов» в больших полушариях и сравнивает эту локализацию с ниткой определенного цвета в гобелене.

Подобно тому как слово не есть простая сумма отдельных звуков и мускульных сокращений, а качественно новое целое («словесный образ»), говорит K. Goldstein, так и каждый «психический процесс», состоящий из возбуждений различных кортикальных зон, представляет

¹ Много общего с этим направлением можно найти в так называемой Gestaltpsychologie (Köhler, Koffka, Wertheimer и др.).

собой единый, целостный, общий церебральный процесс («Gesamtvorgang»). «Каждому психическому процессу соответствует материальный процесс, который в более простой или сложной форме (Gestaltung) распространяется на всю кору... Локализация процесса обозначает для нас совершенно определенное распределение возбуждения внутри дифференцированно построенной нервной системы с особым расположением (Gestaltung) возбуждения в виде определенного узора («Figur»). Этот узор характеризуется тем влиянием, которое он оказывает особенностями своей структуры на весь процесс в целом посредством того возбуждения, которое соответственно данной структуре участвует во всем процессе» (К. Goldstein). Как мы видим, здесь «психическое» понимается как кортикальная динамика, воспринимается совершенно нейро-энергетически.

Н. Berger хотя и оспаривает мнение приведенных авторов об участии в каждом восприятии и вообще в каждом «психическом процессе» всей коры, тем не менее фактически приходит к тому же, подчеркивая лишь то обстоятельство, что нервное возбуждение в каждом отдельном случае различно разветвляется в коре, распространяется по различным ее участкам. Но собственно говоря и «диффузная локализация» Липпмана имеет в виду участие вовсе не всей коры, а лишь различных ее пунктов, разбросанных по всему ее пространству. Такое же рассеяние по всей коре нервного возбуждения, вычерчивающего в своем движении по поверхности больших полушарий более или менее причудливый узор («Figur», «Gestaltung»), подразумевает и К. Goldstein. Нетрудно заметить, что все эти воззрения западно-европейских невропатологов имеют много общего с тем постоянно движущимся по мозговой коре и меняющим свою конфигурацию «optimum'ом возбудимости», тем творческим отслом больших полушарий, где по И. П. Павлову происходит образование новых условных связей и который по его мнению является физиологическим коррелятом психологического понятия «сознания».

К такому же чисто энергетическому пониманию локализации высших кортикальных процессов приходят и французские авторы: Pieron, Lhéritte и др. Зрительные и слуховые, в частности словесные «образы» понимаются ими не статически, а как «творческие динамические процессы», как «динамическая реализация» тех изменений в мозговой коре, которые были вызваны когда-то соответственными оптическими или акустическими воздействиями.

Таким образом в согласии с современными неврологическими воззрениями можно представить себе, что мозговая кора, находящаяся в деятельном состоянии, непрестанно пронизывается по разным направлениям, причудливо ветвящимся, вычерчивающим по ней прихотливые узоры и постоянно меняющим свою локализацию, а вместе с тем и форму вычерчиваемого рисунка, нервным током. Если бы этот последний светился и его можно было бы моментально заснять, то вероятно фотографический снимок напоминал бы моментальные снимки ветвящейся молнии на ночном небе. Этот процесс, переживаемый субъектом интегрально, является для него «психическим».

В каждый данный момент в работающих больших полушариях мы имеем совместную деятельность нескольких кортикальных областей, объединенных движущимися в пределах того или другого комплекса нейронов процессами нервного возбуждения и торможения, представляющими качественно своеобразный, единый, целостный мозговой акт.

Работа эта еще в значительной степени усложняется тем обстоятельством, что протекает не только в первичных кортикальных полях, но постоянно захватывает и вторичные кортикальные поля, объединяя совместную и теснейшим образом связанную деятельность тех и других. Под первичными кортикальными полями Lhérmite подразумевает все «психосензорные» и «психомоторные центры», а под вторичными кортикальными полями — так называемые высшие корковые центры, которым он приписывает «сложную интегративную функцию».

Итак, как мы видели, в зрительной и слуховой областях у человека имеются специальные, тонко дифференцированные отделы, служащие для восприятия речи и чтения, а в проприоцептивно-моторной области — соответствующие отделы для речи, письма и музыкальных навыков (а также вероятно и вообще для всякой системы профессионально трудовых навыков). Эти вторичные кортикальные поля, как и первичные поля, не имеют резко очерченных границ и поэтому заслуживают название не «центров», с которыми связано представление о точной пространственной локализации, а областей или полей. Каждая из таких областей в мозговой коре как бы дублирована и состоит из экстероцептивной части («сензорные центры речи», «центр чтения» и т. п.) и проприоцептивно-моторной части («двигательный центр речи», «центр письма» и т. п.), функционирующих как стройное, гармоническое целое.

Все расстройства кортикальной деятельности в соответствии с учением о локализации распадаются на агностические и апрактические.

К общим агнозиям прежде всего относятся крайне редко встречающиеся у человека «душевная глухота» и «душевная слепота», к частным, или избирательным, агнозиям (Lhérmite) также относительно редкие здесь «словесная глухота» и «словесная слепота». Наблюдается иногда также общая оптическая, акустическая и тактильная агнозия. Агностические расстройства обычно объясняются прекращением нормальной связи данной рецепторной (сензорной) области с остальной корой и главным образом с эффекторными областями (Mopakow), выражаясь в том, что раздражения, принадлежащие к какому-либо определенному виду рецепции (зрительной, слуховой, тактильной), перестают вызывать на себя адекватные реакции, «не узнаются» больным. Так например больной «забывает» употребление тех или других предметов, орудий, инструментов и т. д. При «избирательных агнозиях» теряет способность чтения — «разучивается читать» или перестает «понимать» речь, т. е. «не узнает» с детства знакомых слов и не отвечает на них обычными, привычными общими и словесными же реакциями.

К апрактическим расстройствам, названным так Liermann'ом, относятся своеобразные двигательные нарушения, состоящие в обратном развитии, в большей или меньшей потере приобретенных в течение жизни навыков, привычных моторных актов, например одевания и раздевания, умывания, застегивания и т. п. Если принять во внимание, что все эти сложные акты теснейшим образом связаны с кожно-кинестетической, стереогностической рецепцией, то становится ясным, что по существу и в данном случае мы встречаемся, собственно говоря, с агнозией, но с агнозией главным образом суставно-мышечной, правильнее — кожно-кинестетической или оптически-кинестетической.

Учение об апраксии находится в настоящее время в стадии пересмотра и искания новых путей.

Как мы уже говорили, Liermann различал две главные формы апраксии: моторную, где невозможно осуществление даже самых простых действий по приказу, и идеаторную, где по преимуществу расстроено планомерное выполнение сложных моторных актов. В дальнейшем была описана «акинетическая апраксия», где возможно правильное осуществление двигательных актов при энергичных побуждениях к тому больного или под влиянием «эмоций», но обычно отмечается крайнее понижение инициативы и начатое сложное действие приостанавливается, не доходясь до конца (K. Goldstein), однако в этих случаях чаще говорят просто о «лобной акинезии» (Kleist). Крайне неопределенно понятие «амнестической апраксии», где то или другое действие производится неуверенно, не сразу, а как бы с «припоминанием» его плана, что однако по существу не отсутствует и во всех других формах апраксии. Наконец Kleist'ом описаны специальные формы «иннерваторной апраксии», где нарушены только тонкие, особенно дифференцированные движения (эта форма приближается к *gliedkinetische Apraxie* Liermann'a) и «конструктивная апраксия», при которой утрачиваются главным образом конструктивно-технические возможности постройки предметного целого из его частей, складывание из отдельных компонентов сложной геометрической фигуры, рисование и т. п.

Для того чтобы говорить о локализации всех этих довольно разнообразных нарушений, надо прежде всего отдать себе отчет, как образуется динамическая кортикальная структура сложного симультанного или суксессивного моторного акта.

Отдельные компоненты последнего, особенно отдельные звенья цепного (суксессивного) действия, как бы цементируются кинестетическими раздражениями: каждое звено, осуществляясь, сигнализирует в кору кинестетическим импульсом, а этот последний становится сигналом для следующего звена и т. д. Однако, кроме основной кинестетической регуляции, осуществление сложного моторного акта требует и других видов регуляции: прежде всего статической (лабиринтной) в виде правильной статотонической установки в пространстве движущихся конечностей, далее необходима тактильная и стереогностическая регуляция (при манипулировании с теми или другими предметами), и наконец огромное значение имеет зрительная, оптическая коррекция правильности выполняемых особенно сложных движений, значение которой однако понижается при их автоматизации.

Таким образом каждый, в особенности сложный кортикальный моторный акт представляет собой стато-кинестетически-тактильно-оптическую структуру, осуществляемую как функциональное целое, как динамическое единство. Кроме того требуется согласованная работа обоих полушарий. Отсюда же многообразие форм и локализации апрактических расстройств, обусловленных то поражением кинестетической проекции (главным образом передняя центральная извилина), то связей ее с кожной проекцией (теменные доли), то со статической (лобные и теменные доли), то с оптической (*g. supramarginalis*), то наконец разрывом связей между обоими полушариями (*c. callosum*).

Особенное значение все же имеют очаги в лобных долях, главным образом в передней центральной извилине (Liermann, A. Pick, Kleist, Sittig, Blumenau, Kramer и др.) и в той области, которая лежит на гра-

ище височных, теменных и затылочных долей (g. supramarginalis и g. angularis), осуществляя видимо координацию кинестетически-тактильно-оптических раздражений (Kleist, Pötzl, Gerstmann, Schilder, Кроль и др.). Наконец существенное значение имеют и очаги в с. callosum (Liermann, Kleist и др.). Нельзя при этом не согласиться с Кролем, что апраксию туловища очень трудно дифференцировать от явлений общей атаксии. Следует также отметить, что очаги в g. supramarginalis и g. angularis обычно тесно связаны с явлениями аграфии и агнозии пальцев (Fingeragnosie), что особенно подчеркивают Hermann и Pötzl.

К специальным «избирательным» апраксиям относятся речевая, письменная и музыкальная. При речевой апраксии имеется утрата «памяти приемов произношения» (Broca), т. е. мы узнаем в ней уже знакомую нам «моторную афазию». При письменной апраксии—потеря графических навыков, т. е. потеря «уменья писать», иными словами аграфия. При музыкальной апраксии—обратное развитие игровых навыков на том или другом инструменте—так называемая двигательная амузия.

Для всех этих случаев характерно то обстоятельство, что разрывается связь между теми двигательными компонентами, из которых образуются сложные кортикальные интеграции в виде тех или других навыков, привычных действий, цепных «целеустремленных» моторных актов, происходит их дезинтеграция. Вместе с тем те двигательные реакции, которые могут осуществляться и без участия коры, остаются неповрежденными. Например голосовой аппарат может функционировать совершенно беспрепятственно, но в то же самое время функция речи неосуществима. Отсюда различие афазических (кортикальных) расстройств от анартрических (инфракортикальных), при которых прерываются проводящие пути между корой и стволовыми центрами или нарушается двигательная иннервация голосового аппарата, исходящая от мозгового ствола (striatum, бульбарные центры). С другой стороны, как мы уже упоминали, повреждение подкорки вторично может вызвать речевые расстройства.

Итак, на основании всего здесь сказанного при нарушении правильного функционирования какой-либо из высших форм кортикальной деятельности (речь, письмо, чтение, осуществление какой-нибудь сложной системы профессионально-трудовых навыков и т. п.) приходится говорить не столько о выпадении функции какого-либо определенного участка коры, сколько о сложном динамическом расстройстве внутрикортикальных взаимоотношений. При этом поражение может относиться преимущественно то к экстероцептивной части данной кортикальной системы и ее связям с остальными областями коры, то к проприоцептивной (двигательно-кинестетической) части и ее связям, то наконец расстройства могут носить вторичный характер, будучи вызваны нарушениями голосо- и интонационнообразования в подкорке. Но в каждом таком случае нарушается динамическое взаимодействие во всей данной системе и шире во всей мозговой деятельности. Таким образом старая локализационная точка зрения при изучении нарушений кортикальной деятельности и в частности в учении об афазии все в большей и большей степени сменяется новым динамическим принципом рассмотрения этих расстройств (K. Goldstein, Head, Pick, Pieron, Pötzl и др.).

Если агностические нарушения являются главным образом результатом разрыва или торможения условных связей между корковыми

отпечатками, отражениями — следами разнообразнейших условных стимулов и сложных внешних условных ситуаций (зрительных, слуховых, кожных и т. д.) — и замкнутыми на них в онтогенезе реакциями, то апрактические расстройства представляют собой результат разрушения или торможения кинестетических связей между отдельными моторными структурами и цепями, вследствие чего нарушается течение приобретенных в онтогенезе корковых двигательных дифференцировок и интеграций, а также нарушения их стато-тактильно-оптической регуляции.

Тонко дифференцированные моторные акты как бы «дифференцируются» (*Entdifferenzierung* по К. Goldstein'у), расплываются, становятся более диффузными, обобщенными; с другой стороны, сложные моторные интеграции коркового происхождения («вторичные автоматизмы»), то симультанные, то суксесивные, утрачивают свой целостный, структурный, синтетический характер, распадаясь на компоненты, дезинтегрируясь.

Очевидно, что те же явления «дифференциации», обратного развития в направлении диффузности, обобщения, с одной стороны, и «дезинтегрирования», утраты целостности, единства, структурности, распада на части, на отдельные компоненты — с другой, присущи также и различным формам афазии (равно как другим формам «избирательных» апраксий и агнозий).

По А. Рик'у речь состоит из восходящего ряда функций, подчиненных друг другу, из механизмов возрастающей функциональной объединенности (*Vereinheitlichung*), координированности, интегральности. Эти кортикальные процессы не представляют однако «простой смеси» или механической суммации входящих в них компонентов, а являются целостными структурными образованиями («*gestaltete Strukturen*»). При патологических процессах имеется распад этих структур на «элементы». Таким образом учение об афазиях должно строиться на функционально-обоснованном, динамическом принципе. Старое учение о «центрах речи» уступает место новому учению о системе взаимно связанных нерезко отграниченных друг от друга кортикальных структур. Основные моменты в изучении речи это: а) учение о звукообразовании (*Lautlehre, Phonologie*), б) учение о содержании речи (семиология, семантика) и в) морфология речевой области, локализация. Взаимно-связанные и взаимодействующие словесные структуры, речевые интеграции образуют речевое поле (*Sprachfeld*), охватывающее окрестности Сильвиевой борозды, островок (*insula*) и надвигающееся с одной стороны на лобные доли, а с другой — на теменные и затылочные. Ритм, акцент, «музыкальные элементы речи» зависят от стриарных и церебеллярных функций. А. Рик полагает, что правильнее говорить не о сенсорной и моторной афазиях, а об импрессивных и экспрессивных нарушениях речи или о преимущественно темпоральных или фронтальных ее поражениях.

Речь развивается путем взаимодействия акустической и «психомоторной» областей, путем условных рефлексов, образующихся той и другой (А. Рик).

Развитие речевого восприятия начинается от диффузных слуховых впечатлений новорожденного, причем прежде всего дифференцируются «речевые мелодии» (*Sprachmelodie*), изменения интонаций в речи окружающих. Затем в процессе воспитания «аффективно» подчеркиваются неко-

торые определенные акустические ситуации. Эти «акустические ситуации» — словесные группы, фразы, отдельные предложения — главным образом в процессе школьного обучения дифференцируются на отдельные слова и буквы. Вместе с тем «акустические структуры» связываются с точно так же дифференцирующимися из диффузных восприятий раннего детства оптическими, кожно-кинестетическими и другими кортикальными интеграциями, что особенно важно для понимания происхождения амнестической афазии. Обозначение цели и знание употребления предметов в онтогенезе опережают приобретение наименований предметов, в соответствии с чем при амнестической, особенно оптической афазии наряду с забвением названий предметов правильное потребление их чаще всего не страдает.

В развитии речевой моторики вначале преобладают также недифференцированные, диффузные «инстинктивные» изъятия «различных чувств и ощущений» в виде голосовых реакций с характером крика или «гуления» (Schrei- und Lallperiode). Эти пробовательные движения (Probierbewegungen) предшествуют образованию моторных речевых структур. Раньше всего образуются речевые мелодии, «музыкальные элементы речи», обнаруживающие особую прочность при органических поражениях. Затем наступает фаза детской эхоталлии, образуются условные рефлексy, связывающие акустические структуры с «двигательными мелодиями», моторными структурами (A. Pick), а затем те и другие с оптическими, кожно-кинестетическими и иными структурными образованиями. Далее наступает постепенная автоматизация «суксесивных моторных импульсов». Наряду с «произвольной активацией» тех или других речевых образований при одних условиях, происходит развитие их торможения при других ситуациях, вносятся все большие и более разнообразные тормозные коррекции к детской логоррее.

Вместе с автоматизацией и торможением речи идет ее «грамматизирование» (как бы введение в строго дифференцированные рамки). Позднее начинается развитие чтения и письма.

Патологические нарушения речи при различных формах афазии заключаются, с одной стороны, в распаде, «дезинтеграции» акустических и моторных (правильнее кинестетически-двигательных) структур, а с другой — в утрате их дифференцированного характера (Entdifferenzierung по K. Goldstein'у). Различаются расстройства «спонтанной», реактивной и имитативной речи. По мнению Pick'а экспрессивные нарушения носят больше количественный характер, импрессивные — больше качественный. Крайними их вариациями являются афекия (почти полная потеря речи) и довольно редкая чистая «словесная глухота». Огромное значение имеет повреждение «аппарата передачи» (Uebertragungsapparat), расположенного между «местом Broca» (высшим координационным, интегрирующим полем моторно-речевых структур) и «местом Wernicke» (высшим координационным, синтезирующим полем для акустически-речевых структур). В этом «аппарате», носителе «внутренней речи», осуществляется высший синтез акустических и моторных структур, а также связь их с графическими и лексическими структурными образованиями. Здесь же происходит автоматизация и регуляция «спонтанной речи», поражение этой области дает расстройства как той, так и другой.

К одним из наиболее сложных нарушений при органических поражениях речевой области относится аграмматизм (A. Pick). В одних

случаях это расстройство грамматики, выражающееся в смешивании местоимений, неправильном употреблении глагольных форм и т. п. (темпоральный аграмматизм), в других—«жаргонофазия», «стиль телеграмм», «язык негров» (фронтальный аграмматизм или параграмматизм).

Большое значение при речевых поражениях имеет также механизм растормаживания, куда в широком смысле отчасти относятся уже только что описанные поражения, а в собственном, узком, смысле принадлежат: а) литеральная парафазия, т. е. замена отдельных букв в словах неправильными буквами, б) вербальная парафазия—замена правильного слова сходным неправильным, с) логоррея и d) эхोलалия. Самой легкой из форм растормаживания является первая, самой тяжелой—последняя. При эхोलалии имеется торможение всех приобретенных в онтогенезе речевых структур наряду с растормаживанием самых ранних, самых примитивных (связь акустического и кинестетического впечатления одного и того же слова). К стриарным формам растормаживания относится палилалия.

Еще старыми работами Pitres'a и Kauders'a было показано, что при афазиях у полиглотов наименее тормозимым оказывается язык детства, наиболее ранний язык, т. е. родной язык (Muttersprache). Однако кроме «возраста» здесь играет роль и «упражнение», наиболее частая употребляемость того или другого языка (A. Pick, O. Pötzl). Если больной владеет несколькими языками приблизительно в равной степени, то наименее пострадавшим оказывается тот язык, на котором больной говорил непосредственно перед развитием афазии. Если он привык при этом с одними лицами или в одних ситуациях говорить на одном языке, а с другими лицами или при других ситуациях на другом, то при заболевании теряется способность говорить в любой ситуации на любом языке, происходит как бы фиксация речи на каждой определенной ситуации (O. Pötzl). Pötzl (1933) особенно подчеркивает эту динамическую ориентированность нормальной речи и особенно подробно останавливается на ее нарушениях. По мнению A. Pick'a (1931) в речевой области имеется постоянная игра раздражительного и тормозного процессов (Gegenspiel von Reizung und Hemmung), а в основе различных поражений речевой деятельности лежат патологические изменения во взаимодействии этих процессов.

В последнее время (1933) Marinesco и Kreindler делают интересную, но довольно упрощенную попытку, рассматривая речь как систему условных рефлексов, подойти к пониманию различных афатических расстройств, как нарушений прерадиаций, концентрации, реципрокного торможения (отрицательной индукции) и других процессов корковой динамики. По их мнению «афазия есть следствие утраты условных речевых рефлексов высшего порядка в различных наложениях при сохранности более низких их форм».

Сравнивая старое и новое учение об афазиях, нетрудно заметить следующее: прежнее представление об узко локализованных резко отграниченных речевых центрах сменяется новым представлением об обширной речевой области, теснейшим образом связанной с другими областями мозговой коры и постепенно в них переходящей; старое представление о речи как об ассоциативной системе и об афатических нарушениях, как о расстройствах в сохранении «образов воспоминания» и в «ассоциациях идей» (Wernicke, Liepmann и др.) уступает первое

место новому представлению о речи как о функциональном единстве, как о динамической системе «символического формулирования» (Head), как о системе соподчиненных друг другу акустически-моторных структур и о речевых расстройствах как о нарушениях динамики взаимодействия этих структурных образований, вместе с чем афазические симптомы уже не рассматриваются как выражения преимущественно изолированных поражений речевых «центров», а как нарушения динамических взаимоотношений между речевой областью и всей остальной корой (A. Pick, K. Goldstein, Kleist, Thiele, O. Pötzl, Woerkmann, Pieron и др.).

Вместо ассоциативной психологии учение о расстройствах речи начинает все в большей и большей степени испытывать на себе влияние, с одной стороны, Gestaltpsychologie, а с другой—физиологии высшей нервной деятельности. Однако нельзя не согласиться с Fröschels'ом (1933), когда он говорит, что новое направление в изучении речи и ее расстройств не столько сменяет старое, сколько включает его в себя, что оба направления неразрывно связаны и в известной мере дополняют друг друга. И действительно механизм запечатления, с одной стороны, и механизм взаимного связывания динамических речевых структур, с другой, не могут быть элиминированы, исключены из нового учения о нормальных и патологических функциях речевой области. Одним из существеннейших моментов в эволюции учения об афазиях является также неуклонное его движение от психолого-анатомической фазы к патофизиологической.

В высшей степени трудно, как указывают на это почти все работавшие в области клинического изучения поражений вторичных кортикальных полей («высших корковых центров»), провести грань между агностическими (главным образом афазическими) и сложными апрактическими расстройствами, с одной стороны, и «психическими нарушениями»—с другой. Здесь больше чем где-либо вступает чрезвычайная условность границ между кортикальными расстройствами и расстройствами «интеллектуальной», «ассоциативной» или вообще «психической деятельности».

По существу к «психическим» обычно относятся заболевания, захватывающие сложнейшие функции мозговой коры, нарушающие ее деятельность в целом или по крайней мере производящие в этой последней ряд более или менее значительных диффузных изменений. Не следует впрочем забывать, что во многих случаях, если только не во всех, при этом имеются и изменения инфракортикальной деятельности.

В последнее время все чаще и чаще встречаются попытки продвинуть неврологический, нейрофизиологический анализ и в область тех сложнейших нарушений мозговой деятельности, которые считались до сих пор исключительно объектом психопатологии (Monakow, Kleist, K. Goldstein, O. Pötzl, A. Pick, Lhérmite, Pieron, Hamilton, Marinesco и др.). Впрочем попытки эти, в большинстве случаев еще притом далеко не свободные от влияния идеалистической психологии, остаются пока единичными, и патологически измененная деятельность больших полушарий обычно изучается почти исключительно традиционными путями психологии и патопсихологии, что конечно в значительной степени объясняется и медленностью того темпа, с которым патофизиология продвигается в новую для нее сложнейшую область церебральной деятельности, шаг за шагом тем не менее завоевываемую физиологией больших полушарий.

Нам осталось еще остановиться на некоторых специальных сложных расстройствах и синдромах, включающих в себя на первом плане нарушения деятельности «высших кортикальных центров» и описанных преимущественно в последнее время.

Напомним, что при органических поражениях височной доли наблюдаются различные дефекты слухового восприятия (явления выпадения), в редких случаях достигающие пределов общей «психической (кортикальной) глухоты» или «слуховой агнозии». В связи с поражением локализованной здесь статической (лабиринтной) проекции наблюдаются также атактические явления (Кнарр, Pfeifer, Mingazzini, Schwab, Spiller и др.). При явлениях раздражения—слуховые галлюцинации (иногда приобретающие онероидный характер) и судорожные припадки с акустической оптической или запаховой аурой—«темпорогенная эпилепсия» (Аствацатуров). Явления раздражения (галлюцинации) или выпадения поля зрения при глубоких очагах височной доли объясняются повреждением проходящих через нее оптических путей. Запаховые галлюцинации—повреждением ее основания (g. uncinatus, с. Ammonii).

В последнее время Börnstein (1932) обращает внимание на то, что при легких повреждениях височной области могут наблюдаться нарушения «высших слуховых функций», требующих особого напряжения, «концентрации» восприятия (konzentrische Einschränkung), сопряженных с высшим синтезом (Funktion der Gesamtheit), вместе с чем в слуховом восприятии теряется противопоставление главного и второстепенного, стирается грань между «передним» и «задним планом» (Vorder- und Hintergrund).

Hoff und Silbermann (1933), охлаждая хлор-этилом дефект черепа в области правой височной доли (T_2 и T_3), получали у больных своеобразное нарушение слухового восприятия: больной с трудом начинал понимать речь, так как он постоянно отвлекался всеми посторонними, даже слабыми шумами; он терял способность концентрации своего слухового восприятия на определенных сложных звуковых (словесных воздействиях), т. е. утрачивалась четкая граница между «передним планом» и фоном слуховой рецепции (речевоспринимающим полем и остальной слуховой областью). Авторы видят в этом нарушение важной функции «концентрации», как бы вторжение в ее поле функций соседних областей («Nebensphäre»), механизм, описанный Pötzl'ем и для других областей рецепции, чего мы коснемся дальше. Подобные же нарушения удалось наблюдать Hoff и Silbermann'у также и в ауре при темпоральной эпилепсии.

В других случаях при охлаждении хлор-этилом дефекта правой височной доли (I извилина) эти авторы получали своеобразное явление «деперсонализации речи», когда свой голос и своя речь казались пациентам чужими и происходящими из внешнего мира. Иногда начинал казаться незнакомым и чуждым также и голос врача (то же еще раньше Hoff и Kamin наблюдали при охлаждении s. interparietalis). Авторы описывают также случай «сензорной афазии», где пациентка воспринимала свою логоррею как чужую речь.

Pötzl и его ученики считают, что в то время как левая первая височная извилина осуществляет внутреннюю речь, правая—связывает речевую область с «телесной схемой» (Körperschema), локализованной в теменных долях (главным образом в задней центральной борозде). Раз-

рыв этих связей и приводит к «деперсонализации речи», являющейся особенно характерной для параноидной формы шизофрении (Pötzl, Hoff, Kamin, Silbermann). II и III извилины правой височной доли осуществляют функции «концентрации». Однако наличие подобного разделения функций правой и левой височной долей кажется нам все же не совсем убедительным. При более грубых поражениях височной доли мы встречаемся уже с знакомыми нам различными афазическими расстройствами, в форме парафазий, аграмматизма, эхололии, импрессивной афазии, амнестической афазии и т. п., а также (при поражении задне-верхних отделов) с расстройствами чтения и письма. Наконец надо еще упомянуть об импрессивной (сензорной) амузии.

При диффузных деструктивных процессах в височных, а отчасти также в затылочных долях (главным образом при шизофрении) Kleist (1930) считает характерным возникновение сложных афатических нарушений (без грубых расстройств речи), выражающихся в неправильном употреблении различных понятий и отдельных слов, в склонности к неологизмам и причудливому построению фраз. Страдает правильная передача событий, правильное определение сложных отношений. «Мышление больного идет мимо существа задачи, останавливаясь на побочном, второстепенном». Это как бы высшая форма «речевой агнозии», «сензорное расстройство мышления» или «паралогические нарушения» (Kleist).

Как мы уже знаем, характерными нарушениями для поражения лобных долей являются: расстройства координации, в особенности подчеркиваемые Pötzl'ем как специально человеческие нарушения, затруднения сохранения вертикального положения при стоянии и ходьбе (астазия-абазия), типическая для фронтальных повреждений (g. praecentralis) односторонняя атаксия (Brun), явления растормаживания «низших функций» в виде появления тонических шейных рефлексов, опорных реакций, навязчивых хватательных движений (Davis and Currier), навязчивых ориентировочных реакций и т. п. апрактические расстройства, сходные с экстрапирамидными симптомами акинетические явления (Mangel и Antrieb), расстройства «концентрации» при различных формах «умственной работы», патологическая шутливость (Witzelsucht). При явлениях раздражения кинестетические галлюцинации и судорожные припадки. При явлениях очагового поражения различные параличи и парезы (главным образом моно- и диплегии).

Zingerle в последнее время (1933) описывает своеобразные судорожные тонические явления фронтального происхождения на одной половине тела в виде автоматических сложных движений («Automatosyndrom») без потери сознания. При повреждениях, расположенных в лобных долях «высших кортикальных центров»: экспрессивная афазия, аграфия и экспрессивная амузия (инструментальная и вокальная).

Мы уже достаточно в своем месте говорили о расстройствах речи при поражениях лобных долей. Напомним, что здесь иногда имеется своеобразное «иннервационное ослабление речи», речь «расслаблена», афонична, лишена выразительности, иногда аграмматична (фронтальный аграмматизм или параграмматизм). «Оскудение и разорванность мыслей» и расстройства счета составляют ядро того, что Kleist называет «логическими нарушениями», характерными по его мнению для шизофрении.

Rötzi и его ученики считают, что в процессе совместной работы лобных и теменных долей происходит «расщепление» и превращение примитивных голосовых реакций в «разумное слово». При поражении этих областей происходит примитивизация речи, которая в некоторых случаях целиком замещается (при попытках что-либо сказать) «навязчивыми жевательными движениями», что может быть получено и искусственным путем при охлаждении и согревании рубца в случаях дефектов черепа над II и III фронтальными извилинами (в задних частях их). Лобные и теменные доли по Rötzi'ю дают человеку возможность «трансформации» своих примитивных импульсов и аффектов в специфически человеческие деятельности (ходьба в вертикальном положении, речь и т. д.).

В свое время мы уже говорили, что при поражениях затылочных долей как явления раздражения наблюдаются то более элементарные, то более сложные зрительные галлюцинации (фотомы), причем особенно своеобразными являются метаморфозы, заключающиеся в искаженном, извращенном восприятии окружающих предметов, а также эпилептические припадки, начинающиеся с судорожных движений глаз. Нередко эти припадки предшествуются аурой в виде зрительных галлюцинаций. При явлениях выпадения имеют место различные дефекты поля зрения (квадрантные гемипанопсии, скотомы), расстройства цветоощущения и, наконец, «геометрического зрительного восприятия». По Rötzi'ю нужно различать следующие формы оптической агнозии:

а) оптическая агнозия различных предметов и явлений окружающего мира (Objektagnosie), а также их изображений;

б) вербальная и литеральная агнозия (Wortblindheit) или алексия, чаще всего сочетающаяся с агнозией цветоразличения или с забвением цветоимен (Farbennamensamnesie);

в) пространственная или геометрическая оптическая агнозия, нарушения оптической ориентировки в пространстве, особенно во всякой новой обстановке, нередко связанные с метаморфозами.

При более легких повреждениях зрительной области (относящихся к 1-й группе) наблюдаются те нарушения, которые Rötzi называет расстройствами «концентрации», усматривая в них патологическое влияние соседних областей (Nebensphäre) вследствие ослабления функции «денервации» (т. е. ограничивающего торможения с нашей точки зрения отрицательной индукции). Воспринимаются частности, детали, отвлекают мелочи, но весь предмет, все данное внешнее явление, вся данная оптическая ситуация не охватывается в целом (Gesamtvorgang), вместе с чем утрачиваются четкие границы между «передним планом» и фоном (Vorder- und Hintergrund), страдает высший оптический синтез¹ (симультанная агнозия Wolpert'a). Подобно этому при вербальной алексии слово не воспринимается как целое, а распадается на отдельные буквы.

При поражениях областей, пограничных с теменными долями, наблюдаются явления аутоагнозии (A. Pick), расстройства правильной ориентировки относительно своего тела, когда больной не узнает и не признает за свои отдельные части его тела (главным образом

¹ Т. о. расстройства «концентрации» соответствуют видимо нарушению «ядровой» функции синтез-анализатора.

конечностей), имеет неправильное представление об их размерах и т. п. или анозогнозии (Babinski), когда больной отрицает те или другие болезненные свои дефекты, главным образом параличи (родственные анозогнозии явления представляют собой фантомы у ампутированных). Наконец сюда же относится «оптическая деперсонализация» (Pötzl, Hoff и. Silbermann), лежащая повидимому в основе многих бредовых построений особенно у шизофреников. Но все эти расстройства относятся уже, собственно говоря, к нарушениям правильных динамических взаимоотношений между затылочными и теменными долями (Körperschema).

Особенное внимание к себе привлекли в последнее время теменные доли, главным образом их отделы, граничащие с лобной, височной и затылочной долями.

При поражении задней центральной извилины, как мы уже отчасти говорили, наблюдается следующий симптомокомплекс: расстройство тактильной рецепции, в частности повышение порога различения и ухудшение локализации кожных раздражений, незначительные нарушения болевой рецепции, понижение температурной чувствительности, расстройства в определении положения тела и конечностей при пассивных движениях, стереогностические нарушения, расстройства «чувства тяжести» (Head and Holmes). При полном одностороннем поражении — контралатеральная гемипарестезия. При явлениях раздражения — тактильные галлюцинации и судорожные припадки с аурой в виде различных парестезий и дизестезий. При легких поражениях — расстройства «концентрации» кожного восприятия (Pötzl). Поражения верхних париетальных отделов дают, с одной стороны, также судорожные припадки с аурой в виде парестезий или болей, а с другой — стереогнозию и атактические явления. Следует заметить, что в некоторых случаях париетальные поражения довольно трудно дифференцируются от таламических повреждений. Особенный интерес однако представляют собой нарушения функций нижних отделов теменных долей. Впрочем, прежде чем перейти к ним, необходимо сделать несколько предварительных замечаний. Еще в 1912 г. Head and Holmes, говоря о расстройствах общей чувствительности при церебральных поражениях, указали на то обстоятельство, что в больших полушариях имеется проекция всего тела, как бы «модель самого себя», на что также обратил внимание и А. Pick. Позднее вопрос о «схеме тела» стал предметом всестороннего изучения О. Pötzl'я и его учеников. Schilder (1923) «телесной схемой» (Körperschema) называет «то пространственное представление (Raumbild), которое каждый имеет о самом себе». «Телесная схема» и восприятие внешнего мира находятся в постоянных динамических взаимоотношениях (А. Pick, О. Pötzl, Р. Schilder). «Тактильные, кинестетические и оптические впечатления, говорит Schilder, образуют общую картину (Gesamtbild) и с помощью этой картины организуется новое целостное переживание», т. е. субъективное восприятие той сложной рецепторной интеграции, той динамической кортикальной структуры, которой является «телесная схема». Schilder подчеркивает, что эта последняя не является суммой своих частей, а представляет собой качественно новое целостное единство (Gestalt). Как следует из только что данного определения, «схема тела» осуществляется главным образом совместной деятельностью теменной, лобной и затылочной долей, но ее центральную часть, как бы ядро, обычно локализируют в задней центральной извилине (Pötzl). К нарушениям в области «телесной схемы» принадлежат свое-

образные расстройства в виде невозможности правильно указать сторону (правую или левую) кожного раздражения (аллохирия или аллоэстезия) и вообще неправильная ориентировка между правым и левым, неверные представления о размерах отдельных членов или всего собственного тела, выпадения восприятия отдельных частей его и другие формы уже упоминавшихся нами аутопагнозии и анозогнозии. Однако особенный интерес представляют нарушения связей между «схемой тела», с одной стороны, и акустической, а также оптической областями — с другой, о которых мы еще будем говорить ниже. Остановимся теперь на повреждениях нижних парietальных отделов.

Как мы уже знаем, для поражений локализованных в *g. supramarginalis* особенно характерными являются апрактические расстройства, особенно в форме «иннерваторной» и «конструктивной» апраксии (Kleist), стоящие в связи с повреждением проходящих в глубине этой извилины путей, сочетающих оптическую и кожно-кинестетическую рецепцию (*sensory-visual band* по E. Smith'y). При поверхностных повреждениях сюда присоединяются также астереогностические и атактические явления, а нередко кроме того расстройства речи, чтения и письма (Hilpert). Schilder (1931) в ряде случаев сенсорной афазии при распространении поражения на *g. supramarginalis* наблюдал ограниченную апраксию защитных движений в ответ на боль, угрозы или опасность, связанную с «болевым агнозией» или, как он называет ее, «болевым асимболией», о которой мы впрочем уже говорили.

Gerstmann (1924), Hermann u. Pötzl (1926), Rad (1930), Schilder (1931) и др. при поражениях левой нижней парietальной доли, в особенности в области *g. angularis*, описали синдром, состоящий из «пальцевой агнозии» (*Fingeragnosie*), изолированной аграфии и расстройства счетной способности (акалькулия). Кроме того в некоторых случаях сюда присоединялись алексия и расстройства ориентировки в правом и в левом (при расширении очага в сторону затылочной или теменной доли). Ядром синдрома является «пальцевая агнозия», с которой теснейшим образом, видимо генетически, связаны нарушения письма (аграфия) и счета (акалькулия).

Вообще для поражений *g. angularis* Pötzl считает особенно характерными аграфию, агнозию пальцев и отчасти алексию. Schilder (1931) в области узнавания и названия пальцев выделяет целый ряд болезненных нарушений: а) оптическая агнозия пальцев, когда больной не дифференцирует (не может правильно указать) как свои, так и чужие пальцы (при различной локализации поражения в затылочных долях). б) «*Fingeragnosie*» в узком смысле, когда больной не узнает только свои собственные пальцы (переход между теменной долей и II затылочной извилиной); в) конструктивная апраксия пальцев с невозможностью правильно подражать движениям чужих пальцев, но при правильном их назывании (*g. supramarginalis*); д) пальцевая апраксия в виде затруднений пальцевых движений при показывании названного пальца; е) афазия пальцев (*Fingeraphasie*) в виде затруднения их называния, чаще всего на фоне общей импрессивной или амнестической афазии.

Engerth (1933) описывает при парietальных поражениях наряду с явлениями аграфии, акалькулии, дезориентировки в правом и левом, особенно резко выраженные агностические нарушения в области лица и рук, пальцевую агнозию и аутопагнозию лица. Здесь же имело место

своеобразное расстройство рисования в виде примитивизации рисунка, носившего инфантильный характер, причем особенно страдало изображение рук и лица. Автор видит здесь расстройство взаимодействия между «телесной схемой» и ее «активаторами» (в данном случае зрительной областью). Сходный случай описан также Engerth и Urbano'ом (1933).

Как показали Hoff und Kamin (1930), при поражении *sulcus interparietalis* путем охлаждения этой области через дефект черепа кроме вышеописанных оптических нарушений (расстройства цветоощущения, сливание букв при чтении, смещение поля зрения и т. п.) можно получить своеобразные расстройства речи. С одной стороны, речь крайне затрудняется: больной вынужден тщательно подбирать каждое произносимое слово, т. е. речь утрачивает свою автоматичность, с другой — больной не узнает своего голоса, он кажется ему совершенно чужим¹.

По мнению Rötzi'я данная область регулирует взаимодействие между речевой областью и задней центральной бороздой, где им локализуется *Körperschema*, т. е. телесная проекция. Разрывом этого взаимодействия и объясняется подобное «неузнавание» своей речи. Rötzi полагает, что в этом факте и вообще в интерпариетальном синдроме получают свои объяснения и многие шизофренические расстройства, например, так называемое *Gedankenlautwerden*.

Ehrenwald (1931), описывая различные формы анозогнозий у гемиплегиков, упоминает о своеобразной аутоагнозии, выразившейся в том, что больной считал себя мертвым, а также о деперсонализации, в связи с которой больной пришел к идее о двойнике. Автор подчеркивает близость этих явлений шизофреническим расстройствам самовосприятия.

Как правильно отмечает R. Klein (1933), важнейшие нарушения при париетальных поражениях (в нижних отделах) центрируются около речи и деятельности руки, представляя собой таким образом расстройства специфически человеческих функций.

Однако в настоящее время наблюдается все же несколько чрезмерное стремление к узкой локализации этих функций. Нет сомнений, что «человеческое» связано не с отдельными извилинами, а с деятельностью мозговой коры в целом.

Во всяком случае, как показывают приведенные здесь данные, лобные, височные и теменные доли играют огромную роль в развитии «высших психических функций», обуславливая специфически человеческие особенности поведения, а патологические изменения в их совместной деятельности дают ценный материал для патофизиологического понимания различных синдромов, наблюдающихся в психиатрической клинике.

Аналогичный случай описывает также Ehrenwald (1931). Здесь при охлаждении левой интерпариетальной области (через дефект черепа) наблюдалось, с одной стороны, затуманивание поля зрения и вращение его влево, а с другой — появление горизонтального зеркального письма вместо имевшейся у этой больной до охлаждения патологической формы письма в виде вертикальных строчек. Hoff и Rötzi (1931), сочетая охлаждение дефекта черепа над теменной областью, в частности над *s. interparietalis*, с внутривенным вливанием атофанила, понижающего функции таламуса, получали у больных различные аутоагнозии: одному казалось что у него исчезли ноги, другому — что у него отсутствует рука, третьему — что у него нет кисти руки. Больные не могли также при закрытых глазах отличить свою якобы отсутствующую руку от чужой руки.

III. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И МОЗГОВОГО СТВОЛА

Рассматривая вместе с W. His'ом головной мозг как продукт сложной морфологической дифференциации передней части нервной трубки, складывающейся из задней (Flügelplatte) и передней полутрубки или пластинки (Grundplatte), мы относим ядра афферентных нервов в продолговатом мозгу, кору мозжечка, ядра четверохолмия в среднем мозгу, thalamus и наружный листок (верхние 3—4 слоя) мозговой коры как дериваты задних рогов—к рецепторным отделам головного мозга, ядра эфферентных нервов в rhombencephalon'e, n. dentatus cerebelli, красное ядро и черную субстанцию, hypothalamus, pallidum и striatum, а также внутренний листок мозговой коры (нижние 2—3 слоя) как дериваты передних рогов—к эффекторным отделам. Впрочем быть может правильнее было бы сказать к эфферентным, так как в собственном смысле этого слова эффекторными центрами являются лишь передние рога спинного мозга и ядра эфферентных нервов в продолговатом мозгу, что же касается базальных ганглиев (т. е. так называемой моторной экстрапирамидной системы) и внутреннего листка мозговой коры, то, являясь начальными станциями вставочных нейронов, образующих, с одной стороны, цепной короткозвенный экстрапирамидный путь, а, с другой—прямой непрерывный пирамидный, эти отделы подкорки и коры представляют собой не столько эффекторные области, сколько координационно-регулирующие, интегрирующие, избирательно обобщающие, синтезирующие работу эффекторных центров сегментарного аппарата (спинного и продолговатого мозга).

Как мы уже упоминали, по O. Förster'у кортико-мускулярные импульсы: «произвольные действия» и вторичные, т. е. приобретенные в онтогенезе, автоматизмы неизменно включают в себя, хотя и в различных пропорциях, как прежде всего пирамидный, так в известной мере и экстрапирамидный компоненты. Иными словами возбуждение (а также и торможение) от мозговой коры направляется по двум руслам: более биогенетически старому экстрапирамидному и более новому, особенно развитому в процессе социальной адаптации у человека, пирамидному. При этом мы встречаемся с реакциями или преимущественно кортико-экстрапирамидными (мы их называли «условно-безусловными») или главным образом кортико-пирамидными (по нашей номенклатуре «условно-условными»), но тем не менее повидимому все же содержащими всегда некоторые экстрапирамидные компоненты (хотя бы в смысле регуляции мускуло-тонуса и мимиковегетативного аккомпанемента).

Таким образом регуляционно-координирующие отделы коры, т. е. внутренний ее листок, и подкорки (главным образом striopallidum) в своей синтетико-аналитической деятельности как бы играют на клавиатуре сегментарного аппарата, расчленяя и избирательно обобщая, синтезируя его рефлекторные механизмы.

Если «функциональные аккорды» подкорки на клавиатуре сегментарного аппарата, осуществляемые через экстрапирамидный путь, дают высшие формы филогенетических интеграций в виде первичных автоматизмов (Gemeinsschaftsbewegungen) и инстинктов, то «функциональные аккорды» мозговой коры, осуществляемые главным образом через пирамидный, а отчасти и через экстрапирамидный пути, приводят в течение онтогенеза к образованию бесчисленного множества и раз-

нообразия вторичных автоматизмов (трудовых, игровых и прочих навыков) и различных форм социальной сигнализации (речь, письмо и т. п.).

Понятно при этом, что при патологическом возбуждении тех или иных отделов экстрапирамидной системы начинают усиливаться и соответствующие компоненты кортико-пирамидных реакций (например при хорео-атетотических явлениях), наоборот, при патологическом торможении ее страдает также не только кортико-экстрапирамидная деятельность, но вытормаживаются экстрапирамидные ингредиенты и кортико-пирамидной деятельности, отсюда например распространение акинезий при эпидемическом энцефалите на всю область «произвольных действий» и «вторичных автоматизмов». Не исключается возможность появления экстрапирамидных симптомов и вследствие поражения кортико-экстрапирамидной системы в ее кортикальной части. С другой стороны, при некоторых поражениях кортико-пирамидной деятельности (деструктивных или динамических) мы встречаемся также с патологическим усилением или ослаблением кортико-экстрапирамидных тенденций (например при так называемом «лобном синдроме»), но уже не вследствие первичного поражения подкорки, а вторично, в результате болезненного торможения или возбуждения кортико-пирамидных импульсов. Конечно этим не исключено, что во многих случаях (главным образом при динамических расстройствах кортико-субкортикального взаимодействия) отток от мозговой коры может быть одновременно и синтонно нарушен в обоих руслах, как экстрапирамидном, так и пирамидном, как в смысле затруднения этого оттока (торможение), так и облегчения его (возбуждение).

Как мы неоднократно говорили, источником такого диффузно распространяющегося и стремящегося охватить весь головной мозг возбуждения или торможения может быть как кора, так и подкорка. Можно думать однако, что и в подобных случаях кортико-пирамидный путь как филогенетически и онтогенетически более новый, молодой, поздний является менее сопротивляемым, менее устойчивым как в отношении чрезмерного возбуждения, так и торможения: легче затормаживаясь первично и легче переходя во вторичное торможение после чрезмерного возбуждения. В соответствии с этим мы постоянно наблюдаем в клинических картинах различных «душевных заболеваний» то преобладание кортико-экстрапирамидной деятельности (в частности пантомимико-вегетативной—«аффективной») над пирамидной на фоне общего торможения, то на фоне общего двигательного возбуждения.

По всей вероятности медленнее и труднее выходясь из строя, чем пирамидная деятельность, экстрапирамидная также медленнее и труднее возвращается к норме, обнаруживая известную инертность. «Подкорковые центры,—говорит И. П. Павлов,—в высшей степени инертны... они лишены реактивного и подвижного торможения».

Нормальные взаимоотношения мозгового ствола и больших полушарий состоят в том, что эти последние, являясь органом биологической, а для человека—прежде всего и главным образом социальной адаптации, сохраняя в себе весь социально-онтогенетический, приобретаемый в течение жизни опыт индивидуума, доминируют над всеми нижележащими этажами нервной системы, подчиняют их себе, а следовательно и всем требованиям социальной среды, регулируют их деятельность и таким путем, синтезируя человеческий организм как живое целое, как функциональное единство, динамически связывают его с текуще-изменяющимися колебаниями окружающего мира.

Со своей стороны мозговой ствол, сохраняя в себе филогенетический и в том числе специально антропо-филогенетический опыт, представляет собой функциональный фундамент сферэнцефалической деятельности, поддерживая, направляя и как бы питая ее своими инстинктивными импульсами, и вместе с тем регулируя и объединяя всю эндосоматическую, а также, в общих грубых чертах, и экзосоматическую деятельность.

Естественно, что нарушения нормальных взаимоотношений коры и подкорки мыслятся в двух основных и обратных отношениях: а) в форме патологического (общего или парциального) усиления, ослабления или качественного извращения стволовой деятельности, неизбежно влекущего за собой вторичные изменения и передвижки в кортикальных функциях; б) в форме болезненного (общего или относительно частного) усиления, ослабления или качественного извращения работы больших полушарий, вторично расстраивающих инфракортикальную деятельность.

В одних случаях при этом обнаруживается тенденция к просвечиванию через высшие формы кортикальной деятельности или даже к замене их со стороны расторможенных или патологически усиленных более низких, примитивных, филогенетически древних, менее дифференцированных, диффузно-автоматических функций подкорки или, наоборот, вытормаживание нормального экстрапирамидного аккомпанемента корковой деятельности, как мы видим это например в постэнцефалических состояниях или при шизофрении. В других случаях наблюдается то патологическое угнетение корой подкорковых функций (например в некоторых случаях истерии), то, наоборот, вследствие разрушения, а равным образом временного торможения коры обнажение, освобождение субкортикальной деятельности (например при некоторых органических и симптоматических психозах).

Вот почему нередко наблюдается чрезвычайное сходство между синдромами первично-кортикального и первично-субкортикального происхождения: в отдельных случаях бывает иногда очень трудно сказать, имеем ли мы дело с усилением корковых тенденций или с ослаблением подкорковых, с ослаблением корковых или с усилением подкорковых. На этом же повидимому основано и сходство между так называемыми «лобными синдромами», с одной стороны, и экстрапирамидными симптомокомплексами — с другой, равно как и сходство между отдельными синдромами шизофрении и адинамическими формами постэнцефалических психозов. Не нужно впрочем забывать, что нередко встречаются и однозначные изменения корковой и подкорковой деятельности, как в смысле одновременного угнетения, так и, наоборот, повышения той и другой (например при циркулярном психозе).

Мы знаем, что большие полушария связаны со стволовым аппаратом, т. е. с экстрапирамидной системой, как кортикофугально (пути к *thalamus* 'y, к *striatum*, *pallidum* и т. д.), так и кортикопетально (*thalamus*—*cortex*).

Все воздействия внешнего мира (экстероцептивные) и эндосомы (энтеро- и проприоцептивные), как бы проссиваясь через *thalamus*, направляются отсюда, с одной стороны, к инфракортикальным эффекторным отделах, а с другой — к мозговой коре, разряжаясь этими путями в условно и безусловно рефлекторную деятельность.

«Готовность к действию» мозгового ствола и качественный характер, а также направленность, этой готовности определяются физиологическими свойствами крови и спинномозговой жидкости. Тонус мозговой

коры в значительной степени зависит от степени и распределения возбудимости в субкортикальных областях (безусловно рефлекторных центрах). Таким образом состояние подкорки является одним из основных факторов, определяющих и состояние коры, тонус которой прежде всего зависит от тонуса таламического.

Инфракортикальные центры представляют собой постоянный источник, мощный резервуар нервной энергии, питающий сферэнцефалон. Они служат для него как бы постоянно колеблющимися, но никогда в течение жизни окончательно не иссякающими в своей заряженности аккумуляторами, энергия которых трансформируется мозговой корой в контакте с окружающим миром в беспрельдно разнообразные по своим формам деятельности. «В подкорковых центрах заключен фонд основных внешних жизнедеятельностей организма» (И. П. Павлов).

Тот механизм, который когда-то был описан S. Freud'ом как превращение сексуальной энергии в высшие формы культурной деятельности и назван им «сублимацией», есть лишь частный и притом психологически интерпретированный случай гораздо более широкого и общего нейрофизиологического факта, имеющего место во взаимодействии коры и подкорки. Нервная энергия всех инстинктов вообще и каждого в отдельности трансформируется через мозговую кору под воздействиями биологической и главным образом социальной среды в разнообразнейшие формы то более простых, относительно примитивных, то высших и сложных деятельностей, оттесняя на задний план древние, филогенетические реакции и замещая их тонко дифференцированным и сложно синтезированным в соответствии с требованиями окружающего мира онтогенетическим опытом, строящимся на них как на фундаменте. Очень близка к этому и точка зрения Pötzl'я.

Большие полушария представляют собой грандиозный по сложности и разнообразию функций трансформирующий аппарат, куда задержанные, заторможенные, отсроченные в своем непосредственном разряде («коротком замыкании») безусловные реакции, в высших формах—инстинкты отдают часть своей энергии для постройки над ними бесчисленного количества и многообразия онтогенетических связей, приобретаемых индивидуумом в контакте с социальной средой.

Успешность, адекватность адаптации, «уравновешивания» во внешнем мире таким образом зависит: а) от гармоничности филогенетического опыта, от высоты заряженности подкорки, от емкости «резервуара» энергии, от мощности «аккумуляторов»; б) от особенностей творческой замыкательной синтетико-аналитической деятельности мозговой коры, от трансформирующей ее функции; в) от накопленного, отраженного и запечатленного в больших полушариях посредством этой функции онтогенетического опыта, формируемого и организуемого прежде всего социальной средой (т. е. от индивидуальных особенностей содержания корковой мозаики).

Очевидно болезненные изменения филогенетического опыта (наследственные и приобретенные его дисгармонии), нарушения нормального тонуса подкорки, прирожденная недостаточность замыкательной «трансформирующей» деятельности коры или прижизненная ее порча, наконец исключительно неблагоприятные для онтогенетического развития условия среды, отраженные в мозговой коре, запечатленные в прошлом опыте—все это должно неизбежно привести к патологическим формам социаадаптации.

Мы уже видели при рассмотрении функций экстрапирамидной системы, что вышележащие этажи ее оказывают регулирующее, тормозно-возбуждающее воздействие на нижележащие отделы. Уже априорно можно допустить, что таково же функциональное значение больших полушарий и для всех нижележащих отделов центрального нервного аппарата. Кортико-фугальные связи сферэнцефалона с эффекторными отделами мозгового ствола дают полную возможность как для стимулирующих побуждающих воздействий со стороны коры, так и, обратно, задерживающих, тормозящих влияний.

Все воздействия окружающего мира, не связанные в филогенезе с какими-либо деятельностями подкорки, не являющиеся их наследственно-врожденно детерминированными стимулами, стало быть не представляющие собой безусловных раздражителей тех или других безусловных реакций, в течение онтогенеза могут быть связаны, замкнуты через мозговую кору с любой из этих деятельностей, стать для каждой из них условным стимулом и не только побуждающим, эффективным, но и задерживающим, тормозным. Таким образом мозговая кора играет «ведущую роль» в деятельности нервной системы.

Собственно только в этом смысле и можно понимать «психические влияния», т. е. другими словами, кортикальные воздействия на работу инфракортикальных областей. Гораздо труднее поддается объяснению физиологическое значение кортико-фугальных путей к рецепторным отделам подкорки, особенно кортико-таламических волокон. Можно думать, что мы встречаемся здесь со своего рода усиливающими (возбуждающими) и ослабляющими (тормозящими) педалями, с помощью которых мозговая кора, а следовательно через нее внешняя среда и сома в состоянии то облегчать, то задерживать (демпферировать) приток раздражений или же, усиливая его по отношению к какому-либо одному виду рецепции (даже быть может к отдельным импульсам), одновременно ослаблять, подавлять его во всех остальных направлениях. Не исключена возможность, что именно здесь находится ключ к физиологическому пониманию тех явлений, которые в психологии получили название «апперцепции» или «сосредоточения внимания».

Однако в то же самое время, как мы уже говорили, тонусом подкорки (прежде всего тонусом таламическим) в известной мере определяется и тонус коры: вслед за повышением или понижением возбудимости первой наступают соответственные изменения и во второй.

Повидимому каждая мозговая кора имеет свой индивидуальный optimum деятельности. Если тонус подкорки в данное время не соответствует этому optimum'у, т. е. находится ниже или, наоборот, выше его, кора переходит в тормозное состояние (Рикман). Со своей стороны большие полушария могут или облегчать, усиливать, стимулировать работу подкорки вообще и в частности, т. е. лишь в каком-либо определенном направлении, или же задерживать, ослаблять, тормозить ее деятельность целиком или в отдельных проявлениях.

При наследственной, врожденной или приобретенной недостаточности тех или иных деятельностей нервного аппарата мозговая кора обнаруживает огромную в своей пластичности викарирующую, компенсирующую способность, но в этих случаях мы нередко встречаемся уже не с нормальной, а с патологической регуляцией функции, с патологическими формами взаимодействия с окружающей средой. Недостаточные, подавленные, заторможенные деятельности по механизму положи-

тельной индукции усиливают работу коры в компенсирующих направлениях. Частным случаем такой компенсации повидимому являются и описанные А. Adler'ом «гиперкомпенсации» и «надстройки» невротиков. Повышенная тормозимость тех или иных кортикальных деятельностей (например системы сексуальных связей) сопровождается повышением возбудимости в других комплексах условных связей, например самозащитного или исследовательского характера.

В целом ряде заболеваний поведения первичные нарушения имеют место в инфракортикальных областях, расстройства же кортикального тонуса и корковой динамики являются вторичными (например некоторые шизофренические синдромы, «экстрапирамидная недостаточность», постэнцефалитические психозы (возможно некоторые психопатические конституции и т. д.).

Но наряду с этим мы не менее часто встречаемся с заболеваниями высшей нервной деятельности, где отчетливо выступает первичный характер кортикальных нарушений, лишь вторично ведущих за собой и болезненные изменения подкорковых деятельностей. Сюда прежде всего относятся все «психореактивные», «психогенные» заболевания, особенно различные невротические синдромы. Однако первичные кортикальные нарушения могут также быть обусловлены структурной неполноценностью, а вместе с тем и функциональной недостаточностью больших полушарий (микроцефалия, травматические поражения и т. п.), или же деструктивными процессами, в них разыгрывающимися (*paralysis progressiva*, *lues cerebri*, *tumor* и т. д.).

В нередких случаях впрочем заболевание одновременно захватывает и кору и субкортикальные области (инфекционно-токсические психозы, различные отравления, новообразования, артериосклеротические изменения, некоторые сифилитические и шизофренические психозы и т. д.).

Если постепенное, последовательное или внезапное, резкое усложнение внешней биологической или, чаще всего, социальной среды вызывает кризис творчески-замыкательной деятельности больших полушарий и в силу происшедших в головном мозгу патодинамических нарушений на больший или меньший срок расстраивает социальную адаптацию индивидуума, обычно говорят о «психогенном или психореактивном заболевании».

Если патодинамические нарушения в коре или в коре и подкорке вызваны онтогенетически обусловленным затруднением эндосоматической ситуации (симптоматические, инфекционно-токсические психозы, психозы на почве отравления и т. д.), принято говорить об «экзогенных психозах», если церебральная динамика нарушается конституциональным заболеванием обмена веществ и эндокринной деятельности, а также в тех случаях, где мозг неправильно функционирует в силу наследственной или врожденной недостаточности, недоразвития или преждевременной изнашиваемости и следовательно пониженной толерантности различных его отделов или отдельных нейронных (рефлекторных) систем, прибегают к термину «эндогенные заболевания». Однако на самом деле мы конечно встречаемся только с экзогенно-эндогенными «заболеваниями»: усложнения социальной среды и эндосоматической ситуации, с одной стороны, и относительная наследственная неполноценность коры и подкорки, активируемая нередко лишь совершенно исключительными неблагоприятными, болезнетворными

воздействиями и до того ничем не обнаруживавшаяся—с другой, постоянно взаимодействуют и тесно переплетаются друг с другом.

Итак, влияние больших полушарий на мозговой ствол выражается, во-первых, в том, что они частично тормозят, частично побуждают к деятельности ствольные центры, т. е. оказывают на них тормознорегулирующее воздействие, во-вторых, в том, что они избирательно, элективно включают в свою деятельность, в свои «функциональные аккорды» то те, то другие деятельности мозгового ствола (первичные автоматизмы, вегетативные механизмы, статотонические реакции и т. п.), и наконец, в-третьих, в том, что любая форма инфракортикальной деятельности через мозговую кору может быть в течение онтогенеза замкнута, связана, сочетана с любой внешней или внутренней (эндосоматической) ситуацией, т. е. на любом безусловно рефлекторном акте может быть надстроено беспредельное множество и разнообразие условных связей.

Влияние мозгового ствола на большие полушария заключается, во-первых, в том, что все рецепторные импульсы к этим последним приходят через таламус и переключаются в нем, вместе с чем кортикальный тонус становится в зависимости от тонуса таламического, во-вторых, в том, что значительная часть эфферентных кортикальных импульсов (если только не все) полностью или частично переключаются, нередко многократно, в эффекторно-координирующих центрах экстрапирамидной системы и следовательно находятся в зависимости от «готовности к действию», от тонуса этих последних и наконец, в-третьих, в том, что все деятельности мозгового ствола сигнализируют о себе в мозговую кору путем проприоцептивных (особенно кинестетических) и энтероцептивных раздражений.

Патологические нарушения динамических взаимоотношений больших полушарий и мозгового ствола могут иметь своим источником мозговую кору, т. е. носить нисходящий характер (сюда относятся главным образом «психореактивные заболевания»), или мозговой ствол, давая картину восходящих патодинамических нарушений (например большинство постэнцефалитических психотических состояний), наконец динамика взаимодействия коры и подкорки может быть одновременно нарушена с обеих сторон (при некоторых сифилитических, артериосклеротических, симптоматических и других психозах). Эти нарушения могут носить то более общий, диффузный характер, то более парциальный, относительно изолированный (системные заболевания или заболевания какого-либо из инстинктов со всеми его кортикальными надстройками).

Патодинамические расстройства в коре и подкорке могут быть однозначными (восходящая или нисходящая иррадиация возбуждения или торможения) и разнозначными (отрицательная индукция в коре от патологического возбуждения в подкорке или наоборот; положительная индукция в подкорке от торможения в коре или наоборот).

Правильное динамическое взаимодействие больших полушарий и мозгового ствола может быть нарушено как со стороны внешней среды (психореактивно, социогенно), так и со стороны сомы (симптоматически, соматогенно), а нередко одновременно и с той и с другой сторон. Патодинамический разлад в совместной работе коры и подкорки может произойти остро, внезапно и быстро исчезнуть (припадок) или, возникнув критически или литически, медленно, постепенно, исподволь убывать; может продолжаться дни, недели, месяцы и годы, то заканчиваясь пол-

ным *restitutio ad integrum* (фаза, реакция), то давая выздоровление с дефектом, то неуклонно прогрессируя и углубляясь (процесс, развитие).

VIII. ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ПОВЕДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА

1. ОСНОВНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМУ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОМУ АНАЛИЗУ ПОВЕДЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Строго объективное изучение работы больших полушарий человека по методу условных рефлексов было начато в 1907 г. Н. И. Красногорским (учеником И. П. Павлова), продолжающим вместе с многочисленными сотрудниками это изучение и в настоящее время.

Объектом исследования почти во всех случаях здесь являлись дети, главным образом раннего возраста. Исследован двигательный пищевой условный рефлекс в виде открывания рта на сигнал и слюнный условный рефлекс. Оказалось, что все основные факты высшей нервной деятельности, установленные при изучении животных, имеют место и в работе больших полушарий ребенка. Так, здесь были изучены различные виды внутреннего торможения, явления его движения в мозговой коре, следовые рефлексы, сонное торможение и т. д. (Красногорский, Райкова, Шастин, Панферов, Рожков, Леонов, Ющенко, Лизунов, Махтингер, Халутина-Цинзерлинг, Минервина, Добровольская, Воловик и др.). Таким образом было доказано, что условный рефлекс, который в данных исследованиях был представлен двумя компонентами: анимальным (двигательная реакция открывания рта) и вегетативным (слюноотделение)¹, присущ и мозговой коре человека.

Несколько позднее, чем Красногорский, изучением условных рефлексов у людей занялась лаборатория В. М. Бехтерева. Здесь при помощи разработанного В. П. Протопоповым и А. Б. Молотковым «электрокожного метода» было предпринято исследование двигательных оборонительных условных рефлексов в виде отдергивания ноги (а в позднейших опытах—руки), вызываемого фарадическим током (безусловный рефлекс) и при сочетании с этим последним какого-либо сигнала (зрительного, слухового, тактильного и т. п.), в конце концов получающегося и на этот сигнал (условный рефлекс). Опыт показал, что и эта все же еще относительно элементарная анимальная реакция больших полушарий испытывает на себе действие всех тех основных факторов, которые были открыты при изучении высшей нервной деятельности животных. И тут удалось установить и проследить явления угасания, восстановления, дифференцирования условных рефлексов, образование их на комплексные раздражители и т. д. (Молотков, Платонов, Грёкер, Шевалев, Израэльсон, Чмыхов, Смирнова, Васильева и др.). В дальнейшем однако исследование здесь начало все больше и больше отклоняться от физиологического русла, постепенно возвращаясь в психологическое и все чаще и чаще прибегая к совершенно неопределенным понятиям «личных сочетательных реакций», «репродукции», «сосредоточения», «активного противодействия» и т. п. (Бехтерев, Федорин, Добровольская и др.)². Изучение оборонительных условных рефлексов нашло свое продолжение в исследованиях Харьковской лаборатории В. П. Про-

¹ Методика исследования слюнных рефлексов у детей была предложена у нас Красногорским, а в Америке—Lashley.

² На позднейших работах (после 1918 г.) так называемого рефлексологического направления, насыщенных психологизмами и обнаруживающих сплошь и

топопова, где оно было развернуто главным образом на детях и душевно-больных и дало возможность установить целый ряд особенностей их высшей нервной деятельности. (Протопопов, Миролубов, Попов, Мацкевич, Картузанская, Сибирцева, Прусенко, Татаренко и др.). Необходимо отметить, что, пользуясь той же электрокожной методикой, Петропавловский (в лаборатории Д. С. Фурсикова) выработал у животных и тонические условные рефлексы, что позднее осуществлено и у человека (Котляревский).

В 1918 г. И. С. Цитович показал, что у человека может быть образован также и вазомоторный условный рефлекс (безусловный раздражитель — охлаждение верхней конечности, условный — органная труба, регистрация плетисмографическая), придя к заключению «что условные вазомоторные рефлексы и рефлексы, сопровождающие чистые эмоции, по существу тождественны и отличаются лишь силой своего влияния на сосудодвигатели и что «выражения душевных явлений» качественно идут в том же направлении, что и изучаемые методом условных рефлексов вазомоторные реакции». Цитовичу также удалось показать, что сосудодвигательный условный рефлекс может быть угашен, восстановлен, дифференцирован и т. д. Позднее эти данные были подтверждены и расширены К. М. Быковым, Роговым и др. Сердечные и дыхательные условные рефлексы в последнее время особенно подробно изучены Н. Г. Гарцштейном¹.

Таким образом было экспериментально показано, что и у человека вполне возможно образование простейших вегетативных (слюнные, вазомоторные) и анимальных (открывание рта, отдергивание руки) условных рефлексов, строящихся на наиболее простых безусловных рефлексах мозгового ствола (открывание рта и слюноотделение при прикосновении пищи к губам и слизистой оболочке рта, отдергивание руки от фарадического тока, сужение сосудов от охлаждения верхней конечности).

Однако уже в этих опытах можно было заметить, что в некоторых случаях (повышенная пищевая возбудимость, необычно сильный фарадический ток и т. д.) сперва на безусловный раздражитель, а затем и на условный получалась не только изолированная секреторная, двигательная или вазомоторная реакция, но более сложная общая реакция, складывающаяся из пищевого или оборонительного движения и сопровождающей его общей вегетативной и пантомимической реакции, т. е. та пищевая или оборонительная реакция, которая для психолога является «внешним выражением эмоции аппетита или аффекта испуга» (Гарцштейн).

Специальным изучением вопроса о таких «эмоциональных» или точнее пантомимико-вегетативных условных рефлексах впервые занялся на детях американский исследователь Watson, а в последнее время Гарцштейн. Ими было показано, что, экспериментально (например при сильном резком внезапном стуке) вызывая у ребенка сложно безусловную оборонительную реакцию в виде плача, закрывания лица руками, бегства, т. е. в форме «аффекта испуга», можно после несколькократного сочетания во времени какого-либо зрительного, ранее индифферентного

рядом полное незнание или извращение даже основных фактов физиологии больших полушарий, мы здесь не будем останавливаться.

¹ Подробнее об исследовании вегетативных условных рефлексов у человека как русскими, так и заграничными экспериментаторами, главным образом американскими, смотреть в моей «Методике исследования условных рефлексов у человека», Медгиз. 1933.

раздражения с данным безусловным раздражителем образовать и соответственный самозащитный пантомимико-вегетативный условный рефлекс на этот сигнал. Следовательно удалось доказать, что те сложные реакции человеческого поведения, которые обычно рассматриваются как «эмоциональные» или «аффективные», по существу состоят из двух различных в неврологическом отношении групп: с одной стороны, сюда относятся те сложнейшие безусловные рефлексy, синтезированные из ани-мальных и вегетативных компонентов, которые осуществляются подкорковыми узлами таламо-стрио-паллидарной системой («реактивные и экспрессивные движения» Wernicke, Kleist'a и др.) и которые ближе всего соответствуют психологическому понятию «инстинктивных реакций», а, с другой стороны, сюда принадлежат те сложные пантомимико-вегетативные условные реакции, собственно «аффективные» или «эмоциональные реакции», которые надстраиваются в течение жизни на первых и протекают уже при обязательном участии мозговой коры.

Признавая возможность образования условных рефлексов у человека, ставшую неопровержимым экспериментальным фактом, психологи указывали на то обстоятельство, что тем не менее остается большая область человеческого поведения, лежащая вне тех общих законов работы больших полушарий, которые были установлены при изучении высшей нервной деятельности или что иными словами «психическая деятельность» и в особенности «произвольная деятельность», а также «интеллектуальная» не могут быть уменены в рамки высшей нервной деятельности, не могут быть введены в пределы условно-замыкательной работы больших полушарий головного мозга, что иными словами эти психологические понятия лишены нейродинамического субстрата.

Между тем, как мы уже знаем, еще в 1863 г. И. М. Сеченов в своей гениальной работе «Рефлексы головного мозга» пришел к тому заключению, что все поведение человека, включая сюда и так называемую «произвольную» и «разумную» деятельности, представляет собой высшую форму рефлекторной работы головного мозга. Близких к сеченовским воззрениям придерживался и ряд крупнейших психиатров прошлого столетия (Jackson, Griesinger, Wernicke и др.). Наконец и по словам И. П. Павлова, «едва ли можно оспаривать, что самые общие основы высшей нервной деятельности, приуроченной к большим полушариям, одни и те же как у высших животных, так и у людей, а потому и элементарные явления этой деятельности должны быть одинаковыми у тех и у других как в норме, так и в патологических случаях», а также, что «с фактом условного рефлекса отдается в руки физиолога огромная часть высшей нервной деятельности, а может быть и вся».

Необходимо впрочем во избежание недоразумений подчеркнуть следующее: к сожалению еще до настоящего времени слово «рефлекс» употребляется и понимается в двух совершенно различных смыслах. В одном—старом, архаическом, вылившемся в эту форму главным образом в прошлом столетии, и в другом—новом, хотя и ведущем свое начало от Сеченова, но получившем особо важное значение только в нашем веке на фоне учения об условных рефлексах. В первом случае «рефлекс» понимается как простейшая, примитивнейшая произвольная автоматическая «машинная» реакция нервной системы (по преимуществу спинного мозга), во втором—как реакция то врожденная, относительно неизменяемая, постоянная, родовая, филогенетическая (безусловный рефлекс), то в высокой степени изменчивая, замыкательная, приобре-

таемая в течение жизни, индивидуальная, онтогенетическая (условный рефлекс).

В таком понимании рефлекс есть всякий ответ нервной системы на внешнее или внутреннее (эндосоматическое) воздействие, какой бы сложности как то, так и другое не достигли. Говоря в этом смысле о рефлекторном характере работы всех отделов нервной системы от низших до самых высших, мы подчеркиваем лишь строгую детерминированность этой работы.

Неправильно думать, что психическая деятельность этим самым снижается, сводится до высшей рефлекторной или высшей нервной деятельности, наоборот, в таком понимании эта последняя возвышается и расширяется до психической деятельности. Нет такого психического акта, который не был бы детерминирован воздействиями внешней, для человека, прежде всего социальной среды и сомы, нет такого психологического понятия, которое было бы лишено нейродинамического субстрата. Однако совершенно ясно, что физиология мозга далеко не исчерпывает всей проблемы изучения человеческого поведения, являющегося в огромной степени объектом изучения общественных наук и методологии их. Психическая деятельность есть функция мозга, высшая форма нервной деятельности, динамическое, текуче-изменчивое отражение связей, взаимоотношений, взаимодействия организма с окружающей средой в головном мозгу.

Однако необходимо было экспериментально доказать, что «волевые акты», «произвольные действия» и те реакции, которые мы привычно рассматриваем как «внешние проявления интеллектуальной деятельности» и которые тесно связаны с речевой деятельностью, действительно подчиняются основным законам, установленным для мозговой коры И. П. Павловым и его школой, и действительно представляют собой лишь высшую форму нервной деятельности.

Уже при простом наблюдении и сравнении поведения высших животных и человека бросается в глаза тот факт, что в то время как подавляющее большинство движений животных врожденно детерминированы и лишь замкнуты в течение жизни на разнообразные условные раздражения, т. е. как бы «условно-безусловны», поведение человека складывается главным образом из двигательных реакций, целиком приобретенных, из массы «заученных движений», из разнообразнейших двигательных навыков, умений и привычек, таким образом условных и в своей эффекторной части, т. е. «условно-условных».

Иными словами запас двигательных форм у животных очень скуден (бегание, прыгание, лазание и т. д.), по большей части это «общие движения» в смысле Мунк'а, разнообразие которых зависит только от условных стимулов, связанных с ними в течение жизни. У человека же преобладают «обособленные», тонко дифференцированные и складывающиеся в сложнейшие структуры и длиннейшие цепи, чрезвычайно разнообразные по форме двигательные реакции.

В то время как у животных взаимодействие с внешним миром происходит по преимуществу за счет утончения и отчасти усложнения рецепторной части условных рефлексов (тонкое различение сигналов, ответы на сложные раздражители) при наличии относительно небольшого разнообразия форм реакции, у человека бесконечно варьирует не только рецепторная часть его кортикальных реакций, но и эффекторная в смысле величайшего качественного разнообразия тех двигательных форм,

приобретенных, заученных в онтогенезе, которыми он отвечает на внешние воздействия, часто при этом отставляя реакцию от стимула на значительный промежуток времени, разматывая ее затем в течение длительного времени как многозвенную цепь, приведенную к тому же сплюсн и рядом в действие сложнейшими ситуациями внешних и внутренних (т. е. эндосоматических) условий. Следовательно для человека типичен не только приобретенный характер связей между раздражениями и ответными реакциями, но и приобретенный, заученный характер самих двигательных форм, самих моторных актов.

Однако во всех исследованиях условно рефлекторной деятельности человека, о которых мы говорили до сих пор, предметом изучения неизменно служили двигательные реакции не заученные, а врожденно детерминированные (секреторная, сосудодвигательная, пантомимическая, открывание рта, отдергивание руки). Между тем нетрудно заметить, что тем реакциям, которые мы привычно называем «произвольными» или по которым судим об «интеллекте», в большинстве случаев свойствен как раз приобретенно-заученный характер (различные трудовые, профессиональные навыки, речь, письмо и т. д.).

Ряд экспериментальных исследований по специальной, заранее разработанной в нескольких вариантах методике, поставленных нами и нашими сотрудниками¹, полностью подтвердил когда-то высказанное И. М. Сеченовым предположение. Как показал эксперимент, и те высшие кортикальные реакции, которым мы так охотно приписываем наименование «волевых» и «интеллектуальных» актов, целиком подчиняются в нейродинамическом отношении всем основным законам высшей нервной деятельности и таким образом являются не чем иным, как высшими формами условно-замыкательной деятельности мозговой коры (Аксенов, Велецкий, Гарцштейн, Гаккель, Канустник, Козин, Ковшарова, Короткова, Котляревский, Лаврова, Невская, Народицкая, Познанская, Полосина, Прессман, Пэн, Синкевич, Трауготт, Фаддеева, Хозак и др.). Исследования эти, произведенные над детьми, невротиками и «душевнобольными», показали, что «целеустремленные» движения верхней конечности («цель» — пища или объект рассматривания — «зрительная новизна») с характером пищедобывания или исследования испытывают на себе действие всех основных законов высшей нервной деятельности.

Таким путем было исследовано внешнее торможение, все виды внутреннего торможения, его движение (иррадиация и концентрация), индукция и т. п. В дальнейшем удалось установить, что также обстоит дело и в тех случаях, где в качестве условных раздражителей применяются словесные или речевые раздражители, а также и тогда, когда ответной реакцией является речевая реакция. Иными словами экспериментальное исследование показало, что и речь, которую Kussmaul когда-то называл системой «заученных рефлексов», действительно подчинена основным законам высшей нервной деятельности и может быть изучаема в нейродинамическом аспекте.

Еще в настоящее время нередко высшая нервная деятельность и психика искусственно разделяются, причем эта последняя рассматривается как надстройка (эпифеномен) над первой или как ряд нематериальных, сверхчувственных, «потусторонних» явлений, сопровождающих работу

¹ См. «Методику исследования условных рефлексов человека». Медгиз, 1933.

мозга. Иногда же высшие нервные процессы противопоставляются психическим процессам как низшие формы «психической активности», с полным забвением или игнорированием того неопровержимого факта, что нет ни одного психологического понятия, лишённого соответствующего ему нейродинамического субстрата, ни одного психического процесса, не являющегося в то же самое время и мозговым процессом.

Между тем единственным пока методом для изучения церебродинамики является метод условных рефлексов при обязательном, непреклонном однако условии, что слово «рефлекс» понимается предельно широко, о чем мы уже говорили несколько раньше¹.

В применении к человеку этот метод как в экспериментальном, так и объяснительном отношении должен быть всемерно расширен, модифицирован, изменен в соответствии с высокой сложностью и многообразием форм высшей нервной деятельности человека и в соответствии с качественными ее особенностями, причем всесторонне должен быть использован и богатейший запас экспериментально-психологических приемов исследования (что по существу уже и делается).

Речь идет не о сужении и упрощении задач исследования человеческой высшей нервной деятельности до рамок «собачьей» методики, а о предельном расширении нейродинамического метода для охвата с возможной полнотой всех высших и качественно особых форм мозговой деятельности человека, являющейся материальным субстратом понятия «психики».

Социальная обусловленность, коллективно-организованная трудовая деятельность, в особенности направленная на отыскание и создание новых культурных ценностей, на расширение пределов человеческого познания (изобретение, открытие, творчество), взаимопомощь, производство орудий, символическая социальная сигнализация (речь, письменность)—все это особенности высшей нервной деятельности человека, качественно отличающие ее от мозговой деятельности даже наиболее близко к нему стоящих на филогенетической лестнице животных. Изучение этих особенностей несомненно имеет огромное культурное значение, ибо в конечном счете служит целям культивирования в человеке всего истинно человеческого, высоко поднимающего его над животным царством.

Но как бы ни были высоки устремления человека, они всегда представляют собой нервную деятельность, неизменно являющуюся выражением мозговой активности.

Итак, задачи исследования высшей нервной деятельности человека заключаются, с одной стороны, в установлении общего, сходного с высшей нервной деятельностью животных, а с другой—в выявлении различного, специфического, присущего только человеку.

Если уже в подкорковой деятельности, как мы говорили в I части этой книги, можно ясно уловить отпечаток антропофилогенеза, влияние

¹ В этом последнем очень широком смысле рефлекс понимается как любая, какой бы сложности она ни достигала, реакция головного мозга, представляющая собой ответ на любую по сложности внешнюю ситуацию. Такое понимание неразрывно связано с представлением о детерминированности каждой реакции мозга определенными условиями внешней для человека, прежде всего социальной среды. Конечно каждой такой реакции в нервной системе соответствует сложная нейродинамическая структура (узор, гештальт), разветвляющаяся на фоне прошлого опыта, отраженного и запечатленного в коре, и переживаемая обладателем данного мозга как целостное субъективное состояние.

тысячелетий общественной жизни, то в еще большей степени это относится к работе больших полушарий, сохраняющих весь социальный онтогенетический опыт индивидуума и осуществляющих его социо-адаптацию.

Отражаясь уже не только в непосредственных проекциях («первичных кортикальных центрах») мозговой коры, как у животных, но и в символических («вторичных, высших кортикальных центрах»), окружающая среда, прежде всего социальная среда для человека, обуславливает сложнейшую игру нейродинамических процессов, лежащую в основе разнообразнейших форм человеческого поведения, включая сюда на первом плане труд и речь.

2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

До еще сравнительно недавнего времени единственным доступом к изучению деятельности головного мозга человека и в первую голову больших полушарий был психологический метод. Пользуясь то самонаблюдением, то наблюдением поведения окружающих людей, психолог древнего мира описывал мозговую деятельность, не подозревая того, что он описывает деятельность мозга. Только в психологии XIX столетия стал мало-помалу укрепляться тот взгляд, что психическая деятельность есть функция нервной системы; однако и до наших дней нередко возникают споры относительно пространственности (протяженности) или беспространственности психических явлений. Между тем совершенно ясно, что, рассматривая психику как мозговую деятельность, неразрывно связывая ее с работой центрально-нервного аппарата, мы этим самым уже становимся на точку зрения пространственности психики. Но вместе с тем при современном состоянии наших знаний мы еще не знаем динамической локализации каждого отдельного конкретного психического процесса, каждого отдельного переживаемого нами субъективного состояния, представляющего собой важнейшую целостно интегрально, синтетически воспринимаемую нами динамическую структуру, охватывающую диффузно, узорно весь головной мозг. А отсюда рождается иллюзия беспространственности, непротяженности психических процессов.

Мы постоянно смешиваем две совершенно различные вещи: с одной стороны, локализацию эффекторных и репетиторных функций, с другой — нейродинамику, движение нервных процессов по различным отделам, центрам и системам головного мозга.

Так, нам известно, что весь прошлый онтогенетический опыт в виде беспредельного количества и многообразия связей между различными воздействиями окружающего мира (а также сомы) с разнообразнейшими формами деятельности (начиная от актов созерцания и слушания, т. е. восприятия, и кончая высказываниями и поступками) отражен, запечатлен, зафиксирован в мозговой коре — в оптической, акустической кинестетической и других ее областях (синтез-анализаторах), но мы обычно недостаточно учитываем то обстоятельство, что отраженный в коре прошлый опыт постоянно переходит из недейтельного в деятельное состояние, из потенциального в актуальное, из латентного в явное.

Всякое воспоминание (оживление рецепторно-ассоциативных впечатлений), всякое проявление ранее приобретенных знаний, умений дви-

гательных навыков (связанное с оживлением кинестетических и эффекторных впечатлений) соответствует такому переходу из потенциального в актуальное состояние и вместе с тем означает движение нервного процесса по мозговой коре (а вместе с тем конечно и по сопряженным с ней системам), оживляющего ранее приобретенные впечатления и сочетания их, старые связи, или замыкающего новые связи и перегруппировывающего заново прежний опыт.

Таким образом в каждый данный момент в мозговой коре имеются, с одной стороны, деятельные участки, образующие в своей совокупности как бы динамический узор (если угодно Gestalt), представляющий собой целостное функциональное единство, и участки относительно недейательные, хранящие прошлый опыт в латентном состоянии.

В этой динамической структуре или правильнее в этом динамическом узоре в свою очередь имеются участки, более или менее стереотипно воспроизводящие прежний опыт, и участки, в которых происходит творческое взаимодействие с данной ситуацией, заключающееся в образовании новых замыканий, новых связей и в перегруппировке ранее приобретенных связей заново (Vordergrund).

Постоянно меняя свою локализацию и вместе с тем свою конфигурацию, текуче-изменяемый динамический узор, передвигаясь по мозговой коре, активизирует то те, то другие отражения прошлого опыта, оживляет и изменяет то те, то иные ранее приобретенные связи.

Движение это зависит от характера внешних воздействий (ситуаций), падающих из окружающей социальной среды, от внутренних раздражений (кинестетических и органических), от особенностей самого прошлого опыта, наличия в нем устойчивых доминант и наконец от состояния подкорки, тонус, заряженность которой, как нам уже известно, в значительной степени определяет и тонус, готовность к действию мозговой коры, а также от появления в ней тех или иных временных доминант (голод, половое возбуждение).

Нетрудно заметить, что прошлый опыт, отраженный в коре и находящийся в потенциальном, латентном состоянии, составляет существенную часть церебродинамического субстрата понятия «бессознательного». Периферические участки динамического узора (Hintergrund) как бы осуществляют так называемую автоматическую деятельность (главным образом вторичные автоматизмы), а его центральная часть (Vordergrund) является нейродинамическим субстратом понятия «сознательной деятельности».

Чисто человеческой особенностью динамического узора является то, что его движение происходит не только по непосредственным проекциям окружающего мира и соматическим в мозговой коре, но и по символическим проекциям, по «высшим кортикальным центрам», т. е. иными словами в его состав постоянно включаются компоненты устной и письменной речи (как рецепторно, так и эффекторно), открытой или скрытой, внутренней, что все его движение осуществляется на фоне социально-обусловленного прошлого опыта и что деятельность его выражается в живом взаимодействии человека не только с природой, но и с обществом, в социальной адаптации к окружающему миру, тесно связанной с трудовой деятельностью.

Еще раз подчеркиваю, что в каждый отдельный момент динамический узор переживается обладателем данной нервной системы как единое, целостное субъективное состояние.

Чрезвычайно сложной и ответственной задачей является попытка систематизировать тот онтогенетический опыт, который приобретается в течение жизни и хранится в мозговой коре (корковая мозаика), но тем не менее мы эту попытку сделаем, давая лишь приблизительную схему приобретенных, т. е. условных реакций и отнюдь не претендуя на законченную классификацию их.

Попытки классифицировать реакции головного мозга делались неоднократно: так, еще Meunert различал наступательные и оборонительные реакции (что примерно соответствует положительным и отрицательным тропизмам Loeb'a); Wernicke говорил о реактивных, экспрессивных и инициативных движениях, замечая при этом, что «инициативность» их только кажущаяся и что на самом деле мы имеем здесь дело с высшими кортикальными рефлекторными деятельностями; Hunt предлагал различать архекинетическую, палеокинетическую и неокинетическую деятельности и т. д. Попытаемся однако подойти к тому же вопросу с точки зрения последних современных данных изучения функций головного мозга.

Кортикальную деятельность человека грубо схематически можно себе представить строящейся как бы из нескольких функциональных слоев: прежде всего идут простейшие анимальные и вегетативные условные рефлексы, образующиеся с помощью простейших же безусловных, принадлежащих заднему мозгу и нижележащим отделам. Сюда относятся слюнный, глотательный, сосательный, хватательный, мигательный, элементарные оборонительные (конечностей) и т. п., т. е. те рефлексы, которые нередко рассматриваются как «примитивные рефлексы». Мы называем эти рефлексы α -условными (лежащие же в их основе безусловные — α -безусловными).

Далее следуют уже значительно более сложно интегрированные статотонические условные реакции (различные позы) и общие движения (ходьба, бегание, прыгание и т. п.), надстраивающиеся в онтогенезе на соответственных безусловных рефлексах среднего и промежуточного мозга. Эти мезэнцефалические и отчасти диэнцефалические рефлексы и строящиеся на них кортикальные реакции мы называем β -безусловными и β -условными (β -кортикальные системы особенно ярко выступают при обучении езде на велосипеде, в различных играх, при физкультурных занятиях, в акробатических упражнениях и т. д.)¹.

Следующую группу, представляющую для анализа поведения человека особо важное значение, составляют наиболее сложно интегрированные высшие условные реакции, синтетически охватывающие и объединяющие весь организм и включающие в себя элементы вегетативки, миостатики и моторики в виде сложных двигательных актов и более или менее яркой пантомимики. Это те пантомимико-вегетативные условные реакции, которые мы привыкли расценивать как «эмоциональные», или «аффективные проявления» и в основе, в фундаменте которых лежат инстинктивные реакции, т. е. высшие безусловные рефлексы таламо-стрио-паллидарной системы. Мы обозначаем те и другие как γ -безусловные и γ -условные реакции.

Сюда следовательно относятся все так называемые «аффективные» и «эмоциональные реакции», в своей эффекторной части наследственно-

¹ Вероятно к этой же группе надо отнести и более сложные вегетативные условные рефлексы, образуемые на соответственных безусловных рефлексах среднего мозга и hypothalamus.

преформированные, но через мозговую кору замыкающиеся в течение онтогенеза на самые разнообразные и сложные условные ситуации. Обычно принято считать «аффективную деятельность» подкорковой, но тем не менее подобную постановку вопроса нельзя считать правильной, ибо только относительно незначительная часть этих реакций, вызываемая лишь прирожденно-действующими, т. е. безусловными агентами, может рассматриваться как подкорковая (в таких случаях правильнее говорить об инстинктивных реакциях), вся же остальная громадная надстройка над ними, составляющая ту мимико-вегетативную деятельность, которую мы привычно называем «аффективной», или «эмоциональной», связана со своими условными ситуациями через кору и таким образом является кортикальной (преимущественно кортико-экстрапирамидной).

И наконец последнюю группу условных реакций образуют те разнообразнейшие по своим формам двигательные навыки, которые по представлению Sherrington'a, Leyton'a и Berger'a являются продуктами кортикального дифференцирования и интегрирования (целые моторные акты, обычно рассматриваемые как «целесообразные» поступки) двигательных реакций сегментарного аппарата и отчасти мозгового ствола. Мы их называем δ -условными реакциями.

Если первые три группы, как мы уже говорили, характеризуются тем, что в эффекторном отношении принадлежащие к ним условные реакции с большим или меньшим приближением воспроизводят соответствующие им безусловные, то условные реакции последней группы имеют ту специфическую особенность, что представляют собой заученные движения и не имеют соответствующих им по форме безусловных рефлексов, являясь, как уже было сказано, продуктом коркового расщепления (анализа) или объединения (синтеза), избирательного обобщения, интеграции различных инфракортикальных реакций. Это качественно новые, приобретаемые в онтогенезе и формируемые мозговой корой моторные структуры. В то время как α -, β - и γ -условные связи составляют кортико-экстрапирамидную деятельность, δ -связи, являясь носителями специфически человеческих форм деятельности (труд, речь), осуществляются кортико-пирамидным путем.

Высказывалось иногда предположение, что вся индивидуальная эволюция высшей нервной деятельности происходит при помощи непрерывного, n -ого наслаивания друг на друга вторичных рефлексов на первичные, третичных — на вторичные и т. д. до $n + 1$ порядка на рефлексы n -го порядка, т. е. путем бесконечного приобретения условных рефлексов один на другом¹. Эксперимент с детьми однако не только не подтверждает данное предположение, но, наоборот, свидетельствует о том, что подобная тенденция встречается лишь у явно неуравновешенных в нервном отношении детей, детей с ненормально повышенной корковой возбудимостью (Гарцштейн, Пэн, Хозак). Впрочем и И. П. Павлов в тех случаях, где это явление наблюдается у животных, говорит о «слабости нервной системы», о неспособности ее к выработке торможения.

На самом деле однако как в филогенезе, так и в онтогенезе высшей нервной деятельности человека развитие ее идет по линии беспрестанно усложняющегося синтеза и утончающегося анализа рецепируемых воздействий окружающей среды, с одной стороны, и ответных реакций, глав-

¹ Некоторые называют эти рефлексы «суперрефлексами» (сверхрефлексы), но в школе И. П. Павлова этот термин не применяется.

ным образом моторных и притом кортико-пирамидных—с другой. Мы уже указывали на то мощное развитие, которое получает у человека по сравнению с высшими животными пирамидный путь и которое является характернейшей особенностью центральной нервной системы людей.

В соответствии с этим и поведение человека в отличие от поведения высших животных характеризуется громадным преобладанием пирамидной моторики над экстрапирамидной, огромным качественным разнообразием форм движения и приобретенностью, заученностью подавляющего большинства двигательных актов (не только в рецепторном, но, что важнее, и в эффекторном отношении), т. е. преобладанием по нашей номенклатуре δ -кортикальных реакций. К этим последним принадлежат все те формы человеческой деятельности, которые так высоко поднимают человека даже над ближайшими к нему высшими животными: инструментальный труд, символика (жест, речь, письмо), изобретательство и т. п.—все это продукты кортико-пирамидной деятельности.

Основой, базой, фундаментом кортикальной деятельности человека, как и животных, являются инстинкты: пищевой, самозащитный, половой, ориентировочно-исследовательский и возможно еще ряд других, но характерные качественные особенности поведения человека связаны не непосредственно с инстинктами (на которых тем не менее все же лежит известный отпечаток антропофилогенеза), а с теми грандиозными приобретаемыми в течение онтогенеза надстройками над ними, которые представляют собой продукт церебрального взаимодействия индивидуума с окружающей его социальной средой.

Нет сомнения в том, что основными стимулами развития высшей нервной деятельности первобытного человека были пищедобывание, самозащита, продолжение рода и «добывание новизны» (ориентировочно-исследовательские тенденции), толкавшие его к приобретению трудовых навыков, к образованию символических сигнальных систем, к изобретению орудий и т. д. Эти первые примитивные структуры условных связей возникали еще непосредственно на безусловных рефлексах, представляя собой как бы приземистое, низкое здание, построенное на фундаменте инстинктов. Но в процессе развития общественно-экономических форм жизни, по мере ее усложнения надстройки стали все в большей и большей степени затухивать и отодвигать на задний план эти примитивные структуры, скрывая их под более поздними, сформированными социальной средой наслоениями, покрывая и закрывая более ранние кортикальные напластования и лежащие под ними инстинкты. Вместе с тем безусловные подкрепления и ближайшие к ним условные стимулы все больше и больше затухиваются, затеняются сложнейшими социально-детерминированными воздействиями, а кортико-экстрапирамидные реакции все дальше и дальше отодвигаются, оттесняются на задний план тонко дифференцированными и сложно интегрированными кортико-пирамидными, главным образом трудовыми и символическими, тем не менее неизменно сопровождающими их и аккомпанирующими им (мимико-вегетативный, «аффективный» аккомпанемент).

Общественно-трудовая деятельность, создавшая сложнейшие социальные сигнализационные системы связей в виде мимики-жестикуляции, речи и письменности, вместе с тем ввела в человеческий обиход и новые системы условных стимулов-подкреплений: жестикуляционно-мимического, речевого и письменного. Эти символические подкреп-

ления (приказания, запрещения, угрозы, просьбы, обещания, посулы и т. п.), в большем или меньшем отдалении за которыми стоят более «реальные», т. е. более близкие к безусловным, подкрепления, точно так же служат базой для образования множества разнообразнейших условных связей, воспитываемых семьей, обществом, государством, и составляющих то, что мы называем социальным поведением.

Корковая деятельность, сопряженная с владением и управлением орудиями, инструментами и машинами, которая, образуясь из более или менее сложных моторных навыков, являющихся результатом высшего кортикального синтеза и анализа, получила название трудовой, точно так же является работой больших полушарий, обусловленной целым рядом сложных воздействий окружающей социальной среды.

Все грандиозное множество и качественное разнообразие приобретенных связей человека, с внешней материальной и социальной средой образующих в совокупности его поведение, строится таким образом, во-первых, на безусловных воздействиях, а, во-вторых, на тех специальных символических стимуляциях, которые приобретают свое особое значение в процессе социального взаимодействия и становятся орудием социального воздействия.

Те качественные особенности высшей нервной деятельности человека, которые представлены целым рядом специальных сложных кортикальных систем, образовавшихся в результате многих тысячелетий социальной жизни и состоящих из высоко дифференцированных и интегрированных символических сигнализаций (речь, письмо), организованной и «инструментированной» трудовой деятельности, общественных навыков и т. д., являются как бы высокими надстройками над элементарными и более простыми кортикальными процессами, свойственными в сходной форме и всем высшим животным.

Всякое живое существо (начиная с простейшего), изменяясь под влиянием окружающей среды, в известной степени в свою очередь тоже изменяет и эту среду, но у человека это изменяющее воздействие на внешний мир достигает исключительных размеров и получает целый ряд новых, только человеку присущих особенностей.

Высшую нервную деятельность человека на основании всего, что уже было сказано, можно таким образом представить схематически как бы состоящей из нескольких тесно взаимодействующих и проникающих друг в друга слоев: самый нижний образуется наиболее простой анимальной и вегетативной корковой деятельностью, обнимающей отдельные мускульные группы и внутренние органы; следующий слой осуществляет уравнивание тела в пространстве (условные статотонические реакции, рефлекс уставки), общие движения и внутреннее вегетативное взаимодействие, над этим слоем воздвигается третий, содержащий всю сложную мимико-вегетативную кортикальную деятельность («аффективную»), и наконец последний слой включает в себе символические сигнализационные системы, системы трудовых, общественных, социально-этических и других вырабатываемых социальной средой навыков поведения, образующих в своей совокупности основное ядро социального поведения в целом.

Ввиду того, что особенное значение для нас имеют две последние области, мы попытаемся подробнее охарактеризовать каждую из них и вместе с тем внести некоторую систематичность в массу составляющих их кортикальных связей.

Что касается пантомимико-вегетативных условных реакций, то необходимо прежде всего заметить, что главная их масса группируется около тех высших безусловных рефлексов, на которых они образуются и которые представляют собой массовые, тонкие и тончайшие автоматизмы мозгового ствола, описанные Kleists'ом. Следовательно мы должны различать среди них те, которые связаны с добыванием пищи; те, которые центрируются активной и пассивной самозащитой; те, которые базируются на сексуальном инстинкте или шире на инстинкте продолжения рода и наконец те, которые сопряжены с общей ориентировкой в окружающем мире.

Круг внешних стимулов, связанных со всеми этими мимико-вегетативными реакциями у человека, конечно безгранично больше, качественно разнообразнее и сложнее, чем хотя бы у антропоидных обезьян. Так, «эмоция голода», аппетит возбуждается не только видом, запахом пищи, непосредственной ее обстановкой, но и массой других воздействий, спаявшихся с актом питания в общественной жизни, в виде речевой, письменной и изобразительной символики еды.

Сигналами опасности служат уже не только предметы и лица, когда-либо причинившие физический ущерб или боль, но и опять-таки множество более тонких и сложных условных воздействий символического характера (сказанное, написанное и т. д.) и целый ряд социальных ситуаций, связанных с «социальным самоутверждением», в случаях неудачности которого так часто говорят о «нравственной боли», ибо мимико-вегетативная реакция действительно бывает очень близкой к той, которая имеет место при физической боли, но лишь вызвана более тонкими, сложными и качественно отличными внешними воздействиями.

Сексуальные мимико-вегетативные реакции вызываются не только видом, голосом, прикосновением к лицу другого пола, но и различными символическими сигнализациями (изобразительными, речевыми, письменными и т. п.) половых взаимоотношений вообще или относящимися к определенному лицу, с которым уже установлен более или менее тесный условно или тем более безусловно сексуальный контакт. Точно так же и материнские мимико-вегетативные реакции направляются не только непосредственно на ребенка, но легко связываются условно и со всем имеющим к нему более или менее близкое отношение, более или менее отдаленно или символически о нем сигнализирующем.

Мимико-вегетативные условные реакции ориентировочно-узнавательного характера, начиная с тех, которые мы привыкли рассматривать как «проявления любопытства» и кончая теми, которые мы называем в зависимости от вызывающих их объектов то «исследовательскими эмоциями» («любопытность»), то «эстетическими», в свою очередь представляют собой относительно простые и однообразные реакции в эффекторном отношении и в то же время чрезвычайно тонко и сложно детерминированные в рецепторном отношении. Если у животных ориентировочная реакция (т. е. рефлекс «что такое?», рефлекс на «новизну») вызывается хотя подчас и тонкими, но всегда относительно простыми колебаниями внешней среды (запах, интенсивность звука, изменение его тональности, колебания освещения и т. д.), то у человека она активируется кроме того разнообразнейшими и сложнейшими изменениями в специальных символических звуковых и зрительных сигнализациях (речь, письмо, произведения искусства и т. п.). Чрезвычайно притом характерно, что мимико-вегетативные реакции вызываются здесь не

только «новизной», не только уже наличными изменениями в тех или иных внешних ситуациях, но и всем, что так или иначе сигнализирует о «новизне», о приближающихся во времени или пространстве изменениях. И опять-таки в первую очередь вызываются всеми символическими сигнализациями «исследовательского подкрепления» или «подкрепления новизной».

Все мимико-вегетативные реакции, являющиеся ответами на ситуации улучшения или ухудшения благосостояния непосредственно данного индивидуума, представляющие таким образом индивидуальную адаптацию в окружающей социальной среде, составляют низшую группу. Мимико-вегетативные реакции, соответствующие условным ситуациям улучшения или ухудшения благосостояния лиц, связанных с данным индивидуумом на основе инстинкта продолжения рода (сексуальные, родительские, сыновне-дочерные и т. д.) или составляющими его семью, примыкают к первой группе, занимая между ней и следующей группой как бы промежуточное, среднее положение. Мимико-вегетативные реакции, являющиеся гейродинамическим субстратом так называемых «высших эмоций», связанных с интересами коллектива, с исполнением общественного долга, с трудовой деятельностью, с работой в области науки и искусства и т. п. образуют третью группу.

Итак, мимико-вегетативные условные реакции мы классифицируем в двух направлениях, прежде всего различая:

А. Пищевые и производные от них мимико-вегетативные реакции, т. е. связанные с добыванием и приемом пищи («эмоции голода, сытости и т. п.»).

Б. Самозащитные мимико-вегетативные реакции: а) активно оборонительные, наступательные, нападательные, агрессивные, протестующие, самоутверждающие, «аффекты гнева, ярости, ненависти, недружелюбия, чванства, заносчивости» и т. д., б) пассивно оборонительные, убежительные реакции («аффекты страха, ужаса, тревоги» и т. д.), реакции пассивного сопротивления, самуничижения, общие тормозные реакции.

В. Сексуальные и материнские мимико-вегетативные реакции (в широком смысле все мимико-вегетативные реакции, так или иначе связанные с инстинктом размножения), начиная от примитивной условной эротики и примитивных родительских «аффектов», кончая утонченнейшими формами «платонической любви» и «материнского чувства».

Г. Ориентировочно-исследовательские мимико-вегетативные реакции, начиная с примитивной «эмоции любопытства» и простейших положительных реакций на «новизну» и необычную игру красок, линий, звуков и т. п., до сложнейших исследовательских и эстетических «эмоций». Эта группа требует дальнейшей большой дифференциации, которая однако отвлекла бы нас от основной темы. Да и вообще следует подчеркнуть, что данная группировка далеко не исчерпывает все «аффективные реакции». Воспроизводя в эффекторном отношении более или менее ярко то полностью, то частично свои безусловные рефлексy, эти условные реакции замыкаются на безграничное множество качественно и количественно разнообразнейших внешних ситуаций.

Различные системы, структуры мимико-вегетативных связей, особенно построенные на различных сложно безусловных рефлексax (инстинктах), могут вступать в борьбу, тормозя и подавляя друг друга или усиливаясь одна за счет другой (доминанта).

Конституциональные особенности мимико-вегетативных реакций зависят, с одной стороны, от наследственных факторов (генотипические компоненты нейвроконституции) в виде врожденно повышенной или, наоборот, пониженной возбудимости того или другого высшего безусловного центра (пищевого, активно или пассивно самозащитного, полового, ориентировочно-исследовательского и т. п.), с другой стороны, от приобретенных факторов в виде образования в прошлом опыте при взаимодействии с социальной средой более или менее мощных комплексов мимико-вегетативных связей того или другого характера или же, наоборот, выработанного торможения каких-либо их групп. В случаях врожденной или приобретенной повышенной раздражимости тех или иных форм мимико-вегетативных реакций (самозащитных, половых и т. д.) можно говорить о существовании более или менее постоянной, устойчивой кортикальной доминанты. Но кроме этих более или менее постоянных и устойчивых доминант взаимодействие между различными структурами мимико-вегетативных связей все время колеблется в зависимости от эндогенных факторов (автоматических) и воздействий внешней среды, дающих перевес и обуславливающих повышенную возбудимость то той, то другой структуры мимико-вегетативных условных связей.

Следовательно кроме относительно постоянных и как бы потенциальных доминант можно еще говорить о временных, лабильных доминантах, вызываемых воздействиями как экзосоматическими, так и эндосоматическими. Сюда относятся голод, половое возбуждение и т. п. В то время как стабильные доминанты¹ существуют в более или менее скрытом виде в течение длительных промежутков времени, иногда всю жизнь (врожденные доминанты), лабильные доминанты исчезают вместе с насыщением, половым «удовлетворением» и т. п. Таким образом тонус «аффективной деятельности», с одной стороны, находится в зависимости от состояния инстинктов, с другой — от организующих, то побуждающих, то тормозящих влияний окружающей социальной среды.

Другое направление, в котором мы классифицируем мимико-вегетативные условные, т. е. приобретаемые в онтогенезе, реакции, приводит к такой схеме: а) индивидуальные мимико-вегетативные реакции, связанные с узко личным благосостоянием; б) семейные и вообще направленные на близких людей; в) социальные, куда относятся собственно социальные, связанные с интересами определенной общественной группы, класса, «социально-этические», «эстетические» (направленные на общепризнанные художественные ценности), высшие ориентировочно-исследовательские и «творческие» (направленные на создание новых культурных ценностей) и т. п.

Более подробная классификация увела бы нас далеко от основной темы.

Мы переходим к громадной группе кортикальных деятельностей, состоящей из тех разнообразнейших по форме и по жизненному значению двигательных навыков и привычек, которые на протяжении от нескольких месяцев после рождения до зрелого возраста и далее образуются у современного человека в процессе взаимодействия с социальной средой.

Условно кортикальный характер этих реакций, как мы уже неоднократно говорили, состоит не только в том, что с вызывающими,

¹ Само собой разумеется лишь относительно стабильные.

обуславливающими их ситуациями они связаны в течение онтогенеза, т. е. представляют собой приобретенные связи, но и в том, что по форме своей они являются реакциями новыми, приобретенными, не детерминированными в эффекторной части наследственно.

Задача классификации всех этих моторных навыков в высшей степени трудна. В высшей степени затруднительно, оставаясь в пределах четкой и лишенной громоздкости или расплывчатости схемы, дать в то же время полную, подробную и исчерпывающую их разгруппировку. Чрезвычайно трудно положить в основу подобной классификации и выдержать до конца какой-либо единый принцип, ибо эти навыки могут быть расположены иерархически по онтогенетическому принципу, по степеням сложности в зависимости от их биологической или социальной значимости и т. д. Стараясь по возможности учитывать и другие принципы классификации, мы будем все же центрироваться на генетическом подходе, соблюдая в нашей схеме принцип постепенности образования этих навыков в онтогенезе человека в процессе «врастания» в социальную среду.

1. Обиходные навыки и привычки или примитивные навыки самоухода, самообслуживания и опрятности, куда принадлежат: пользование орудиями еды (ложкой, вилкой, ножом), одевание, умывание и т. п.

2. Внутрисемейные навыки и привычки, регулирующие отношения с членами семьи.

3. Школьно-коллективные навыки (ранние социальные и в частности ранние трудовые навыки).

4. Трудовые навыки.

5. Профессиональные навыки.

6. Социальные навыки, навыки общественной дисциплины, в частности разнообразные социально-этические тормозные навыки.

7. Общественно-культурные и общепользные навыки и привычки (литературные, художественные, исследовательские, навыки общественной работы и т. п.).

Конечно приведенная схема дает только самый грубый и общий набросок разнообразных, приобретаемых в течение онтогенеза навыков, привычек и умений, который понадобится нам позднее, когда мы будем говорить об обратном развитии всех этих форм кортикальной деятельности при патологических условиях.

Необходимо отметить, что все перечисленные здесь привычки, умения и навыки могут носить или эффективный или тормозной («привычки воздержания» от тех или других действий и поступков) характер. Большинство описанных здесь кортикальных (условных) реакций представляет собой навыки социального взаимодействия или навыки взаимоотношений с окружающей социальной средой.

Все эти навыки поведения и соответственные им высказывания, запечатленные в больших полушариях, представляют собой как бы тот пластический материал, тот запас, из которого в каждый данный момент под влиянием всей совокупности воздействий социальной среды (а также и сомы) мозговая кора творчески комбинирует и конструирует адекватные данным ситуациям формы поведения, являющиеся выражением кортикальной адаптации к каждой данной ситуации окружающего мира, в свою очередь изменяемого и преобразуемого этой деятельностью.

Окружающий мир (а также и раздражения собственного тела), как мы знаем, проецируется в кору больших полушарий через периферические (внешние и внутренние) рецепторные аппараты в соответствующих им кортикальных областях—синтез-анализаторах («корковых проекциях»). У человека однако это проецирование происходит не только прямо, но и косвенно: наряду с целым рядом областей, принимающих непосредственные воздействия внешней среды и сомы и отвечающих на них теми или другими формами соматической и вегетативной деятельности, в нашей мозговой коре, как мы знаем, имеется еще ряд специальных участков для приема символической сигнализации и для символических реакций в ответ на различные внешние и внутренние воздействия («центры жестикуляции, речи, письма»).

Таким образом мы вправе сказать, что окружающий мир как бы многократно отражается мозговой корой человека, в которой мы должны различать, с одной стороны, непосредственные проекции и условных связей с внешней средой, а, с другой стороны, символические проекции специальных сигнализующих систем (речевая, письменная область и т. д.). Связи человеческого мозга с окружающим миром и с собственным телом зафиксированы в коре непосредственно и символически (в соответственных синтез-анализаторах).

Из всех символических сигнализационных систем наиболее старой, как филогенетически, так и онтогенетически, является пантомимика, т. е. мимика и жестикуляция, уже относительно высоко развитые у антропоидов, затем идет речевая сигнализация, вырастающая из примитивной голосовой и включающая в себя эту последнюю в виде междометий, интонационных элементов и ритмики речи, и наконец письменность, включая сюда телеграфную азбуку, стенографию и т. п.

Как нам хорошо известно, во всех случаях жизни, когда по тем или иным условиям речь тормозится, воздействия, в другое время и при других обстоятельствах обычно вызывающие речевые реакции, теперь переключаются на компенсаторно усиливающуюся пантомимику. Торможение функционально-генетически более поздней символической сигнализаторной системы сопровождается усилением повидимому в силу положительной индукции, более старой и примитивной системы (и локально в коре находящейся в непосредственном соседстве с первой системой).

В пантомимике, своей эффекторной частью более близкой, чем речь, субкортикальной деятельности, равно как и в интонационно-ритмических элементах речи (изменениях голоса), обычно сильнее, ярче, экспрессивнее звучат биологические мотивы пищевой или половой возбужденности, самозащиты («угрозы», «опасения»), примитивной ориентировки («любопытства»), чем в словесном содержании высказываемого.

В тех случаях, где вследствие недоразвития, физиологического или патологического торможения или каких-либо иных причин речевая символика оказывается недостаточной или подавленной, заторможенной, пантомимические (и интонационные) воздействия всегда оказываются гораздо более действительными, чем речевые. Будучи менее тонко дифференцированной и менее сложной системой, чем речь, пантомимика как в действии, так и в восприятии ее является повидимому более легкой для больших полушарий работой, возвращающей ее на более примитивные ступени развития и вместе с тем облегчающей мозго-

вую кору от тех подчас трудных социально-этических тормозов, которые вырабатываются на примитивную пантомимику окружающей средой. В значительной степени повидимому отсюда исходит освежающее влияние танцев, театра, кино и т. п. Отсюда же видимо берет источник и благотворное воздействие физкультуры, пластики, ритмики и т. п. на многих нервных больных, особенно страдающих истерическим неврозом, как бы разряжающих в этой искусственной доминанте повышенную возбудимость мимико-вегетативных реакций.

Возвращаясь к речи, мы постараемся и в ней, следуя тому же онтогенетическому принципу, установить наиболее старые, примитивные элементы и наиболее поздние, высшие.

Самыми примитивными речевыми реакциями еще со времен Darwin'a считаются междометия. Далее в детской речи, в раннем возрасте обращает на себя внимание значительное количество подражательных реакций: эхологических и созвучных, а также создание новых слов (неологизмов, «словотворчество»). Часто встречается также у детей многократное повторение одного и того же слова или фразы, нередко заключительных слов из обращенной к ним фразы (персеверация, итерация, паллилалия). Наконец почти каждый ребенок проходит через стадии усиления вопросительных реакций (кто? зачем? почему? и т. д.). Поэтому неадекватное появление в речи большого количества тех или других из только что описанных речевых реакций можно рассматривать как известное онтогенетическое снижение речи, как ее инфантилизацию.

Речь ребенка кроме того изобилует индивидуально конкретными речевыми символами наряду с бедностью символами общими и абстрактными, что свидетельствует о более позднем происхождении этих последних (Ziehen).

Следует впрочем заметить, что физиология речи представляет собой громадную область, которая ждет дальнейших исследований, многое здесь еще далеко не ясно.

Отражение, запечатление прошлого онтогенетического опыта в мозгу, следуя традиционной психологии, чаще всего мыслят пассивно, созерцательно, рецепторно, в то время как на самом деле это отражение представляет собой совокупность всех отношений и связей, когда-либо имевших место в жизни данного субъекта между его нервной системой, с одной стороны, и окружающим миром, а также сомой, — с другой является продуктом взаимодействия мозга и среды, в процессе которого не только среда изменяет нервную систему, но и сама изменяется мозговой активностью, творчески-замыкательной деятельностью мозговой коры. Как мы уже вскользь упоминали, даже в состояниях «пассивного созерцания» или «пассивного слушания» пассивность эта только кажущаяся, ибо все же налицо сокращения глазных мышц, радужной оболочки, аккомодативная игра барабанной перепонки (уплощения, углубления), изменения дыхательной, сердечно-сосудистой деятельности и т. п.

Точно так же и при «мысленном воспроизведении» прошлого опыта, при «воспоминаниях» связанные с ними соматические изменения («идеомоторные», миотонические, вазомоторные, дыхательные и т. д.) никогда не отсутствуют. Так например, вспоминая о когда-то пережитой боли, опасности, «приятной» или «неприятной» ситуации, мы реживляем в мозговой коре не только рецепторный отпечаток этого переживания, но в большей или меньшей степени явно и связанную с ним реакцию, нередко отражающуюся в соответственной мимике, жестах или

даже отрывочных восклицаниях. Особенно ясно это бросается в глаза у детей, где тормозные коррекции социальной среды еще не заглушают, не демпфируют этих реакций.

Отношения и связи, составляющие онтогенетический опыт индивидуума, складываются в различные «комплексы», включающие в себя и соединяющие в целостные структурные образования помимо рецепторных отпечатков мимико-вегетативные реакции, навыки и привычки, устные и письменные высказывания¹.

Первичными основными комплексами являются «комплекс своего тела» (Körperschema, «ядро личности») и «комплекс окружающей среды», не разграниченные еще видимо на ранних ступенях онтогенеза и дифференцирующиеся только позднее, когда они вступают в постоянное и живое взаимодействие, в процессе которого происходит и дальнейшее их развитие, превращение в кортикальные «аутопроекцию» и «экстеропроекцию».

Первичные кортикальные структуры (комплексы) служат фоном и базой, на которых постепенно образуются комплекс отношения к самому себе (индивидуальный комплекс), комплекс внутрисемейных отношений (семейный комплекс) и комплекс общественных отношений (социальный комплекс). Хотя, как уже было только что сказано, структуры эти находятся в теснейшем взаимодействии, тем не менее нередко можно заметить, что в зависимости от социально-бытовых условий и воспитания одна из них особенно резко акцентуирована и своеобразно окрашивает все поведение данного субъекта (эгоцентрические тенденции, склонность к замыканию в интересах своей семьи, коллективистические тенденции).

Комплекс узко личных связей и интересов оказывается значительно подчиненным комплексу семейных связей, а оба они вместе (постепенно дифференцирующиеся кроме того внутри себя) испытывают на себе подчиняющее, ведущее и регулирующее влияние комплекса общественных связей, социальных отношений, который в свою очередь дифференцируется на ряд взаимодействующих между собой комплексов (наиболее ранний комплекс связей со школьным коллективом, классовый комплекс, профессиональный, служебный, партийный и т. п.).

Следует заметить, что соподчинение комплексов не означает еще уничтожения отдельных из них, а выражается в подвижном взаимодействии между ними и во взаимопроникновении их, неуклонно стремящихся к динамическому единству («цельность личности»).

Мотивы борьбы между узко личными интересами (пищедобывательными, сексуальными, самозащитными и т. д.) и семейными связями, с одной стороны, и общественными отношениями — с другой, нередко еще и в наши дни звучат в этом взаимодействии.

С достигающим патологических пределов нарушением его (под влиянием тяжелых условий детства, неправильного воспитания, при неблагоприятных трудных социально-бытовых условиях, особенно на фоне тяжелой наследственной отягощенности или соматических заболеваний)

¹ Мы рассматриваем «комплекс» не как сумму входящих в него структурных компонентов («аффективных реакций», навыков, речевых построений), а как функциональное единство, как динамическое целое, как целостную кортикальную структуру, то находящуюся в скрытом, потенциальном состоянии, то активируемую, «динамизируемую» воздействиями внешней среды и сомы.

мы сплошь и рядом встречаемся в картинах различных психозов и особенно общих неврозов.

Итак, филогенетическая, подкорковая, безусловно рефлекторная, инстинктивная деятельность человека в течение жизни скрывается под грандиозной кортикальной надстройкой социально-детерминированного онтогенетического опыта, осуществляемого тесно и неразрывно связанной совместной деятельностью кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной систем отраженного и запечатленного в мозговой коре (корковая мозаика). Онтогенетический опыт индивидуума содержит сложнейшие и взаимодействующие между собой различные кортикальные структуры (комплексы) приобретенных связей, функциональное единство которых в процессе живого взаимодействия с окружающей средой (социоадаптация) осуществляется текуче-изменчивой, творчески-замыкательной деятельностью больших полушарий.

3. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ НОВЫХ УСЛОВНЫХ СВЯЗЕЙ В МОЗГОВОЙ КОРЕ ЧЕЛОВЕКА

Образование новых условных связей, как мы уже отчасти видели, в коре больших полушарий человека подчиняется в общем тем же основным правилам, которые были в свое время установлены школой И. П. Павлова; как там, так и здесь наиболее существенными из этих правил являются требования предшествования и совпадения во времени условного раздражителя с подкреплением (безусловным или условным).

Мы уже упоминали о том, что механизм условного замыкания в мозговой коре человека остается принципиально тем же и зависящим в общем от тех же условий, в которых однако надлежит особенно акцентировать громадное влияние прошлого опыта в виде ранее приобретенных условных связей и также подчеркнуть огромное значение социальной среды.

Но совершенно иначе обстоит дело с характером условных раздражений и с формами ответных реакций. Огромное, подавляющее большинство кортикальных актов оказывается при возникновении своем обусловленными внешними ситуациями, представляющими сложнейшие структуры раздражений, принадлежащих ко всем анализаторам и главным образом к зрительному и слуховому. Притом эти структуры действуют не как суммы составляющих их раздражителей, а как единые, цельные, не только количественно, но и качественно различающиеся между собой образования, запечатлевающиеся в мозговой коре в виде «энграмм» (R. Semon) или «физических образований» (W. Köhler)¹.

В мозговой коре имеет место не только суммация реакций, но и синтез их, интеграция, когда ряд кортикальных реакций сливается в единый, целостный процесс, обладающий новыми качественными особенностями, не свойственными вошедшим в него компонентам.

Образование условных рефлексов на комплексные раздражители, состоящие из одновременно или последовательно действующих компонентов, у высших животных, как показывает опыт, по мере усложнения становится все более и более затруднительным при том условии, чтобы ответную реакцию вызывал только весь комплекс в целом, а не его компоненты в отдельности. Другими словами высший кортикальный син-

¹ Или правильнее «физических структур» (physische Gestalten).

тес здесь явно недостаточен, в то время как у человека при тех же условиях он происходит относительно легко.

Для условных стимулов или, еще правильнее, условных ситуаций человека характерна именно их величайшая сложность, как симультанная, так и сукцессивная. Возбудителями кортикальных реакций здесь являются разнообразнейшие по своим формам ситуации внешних (и внутренних) условий, чаще целые цепи последовательных их изменений. Условные реакции человека притом часто отставляются на более или менее значительный срокот начала действия той или другой внешней (или внутренней, эндосоматической) ситуации, происходя или на фоне ее (запаздывающие реакции) или спустя иногда значительный промежуток времени после ее окончания (следовые реакции). Кортикальная реакция не на самую условную ситуацию, а на оставленный ею в коре след, повидимому представляет особенно частый случай в поведении человека.

О различных и чрезвычайно разнообразных эффекторных формах условных связей у человека мы уже достаточно говорили, напомним только и здесь, что, с одной стороны, кортикальные моторные акты представляют собой в большинстве случаев продукт тонкой дифференцировки, а с другой—сложной интеграции, заключающейся или в том, что различные мышечные движения образуют в совокупности качественно новую синтетическую реакцию или, нанизываясь друг на друга, образуют многозвенную цепь (симультанные и сукцессивные условные реакции). Достаточно вспомнить работу часовщика или ювелира, игру на различных инструментах, управление разнообразными аппаратами и машинами и наконец специальные символические системы: речь, письмо. При езде на велосипеде мы встречаемся с массивными цепными условными навыками («грубыми условными автоматизмами»), охватывающими все тело, при игре на рояле—более тонкими, сосредоточенными в руках («тонкие условные автоматизмы»), в речевой функции—тончайшими осуществляемыми голосовым аппаратом («тончайшие условные автоматизмы»).

Мы уже подчеркивали в свое время, что условные реакции δ , т. е. сложно организованные системы непосредственных (чаще всего трудовых) и символических навыков, представляют одну из своеобразнейших и специфических качественных особенностей высшей нервной деятельности человека. Какой бы однако сложности ни достигали кортикальные акты человека, они всегда являются онтогенетическими, приобретенными, индивидуальными, временными и замыкательными, т. е. иными словами всегда обладают всеми свойствами условных реакций, от каких бы условий они не зависели и даже в том случае (а так обычно и бывает), если эти условия социально детерминированы¹.

Естественно задаться вопросом: исчерпывается ли все же замыкание новых условных связей в человеческой мозговой коре тем классическим механизмом образования условных рефлексов, который был установлен в лабораториях И. П. Павлова на высших животных? Как мы сейчас увидим, и здесь большие полушария человека обнаруживают некоторые особенности, ставшие вполне очевидными благодаря эксперименту.

¹ Еще раз подчеркиваем, что понятия условной и безусловной реакции для нас совершенно идентичны понятиям приобретенных в течение жизни онтогенетических форм деятельности человека, онтогенетических связей его с внешней средой и наследственных филогенетических форм деятельности (например первичные автоматизмы).

Как показал этот последний, роль подкрепления, в особенности у детей, могут играть не только безусловные рефлексы и старые прочные рефлексы, но также социально-детерминированные подражательные или эхокинетические реакции: подражая чужим двигательным реакциям, повторяя их, ребенок скоро начинает соответственным образом отвечать и на условные раздражители этих реакций (Фаддеева, Пэн).

С фактами подражания, как известно, приходится встречаться и у животных, но ни где они не получают столь широкого распространения, как у людей, где нередко достигают и патологических размеров (эхолалия, эхомимия, эхопраксия).

Опыт показал, что при образовании условной реакции у людей на какой-либо зрительный или слуховой объект, в условную связь с этим последним вступает и его словесное и письменное обозначение, его речевой и графический символ, т. е. другими словами выработанная новая условная реакция с места передается и на сочетанные в онтогенезе с ее условным стимулом сигналы-символы. Оказалось, что и обратно: при образовании условной реакции на звуковой или зрительный символ условная реакция получается и на символизируемый ими объект (Капустник, Фаддеева, Трауготт и др.). То же относится и к тормозным условным реакциям.

Очевидно, что при недостаточности такой передачи мы будем иметь или субъектов, неполноценных в отношении квалификации своих поступков («не отдающих в них отчета») или подчиняющихся словесным влияниям в большей степени, чем непосредственному воздействию обстановки («повышенная внушаемость»). В дальнейшем в связи с вопросом о локализации функций в коре с точки зрения физиологии больших полушарий мы еще вернемся к этому вопросу, т. е. вопросу о взаимодействии непосредственных и символических кортикальных проекций.

Величайшее разнообразие форм кортикальных двигательных реакций выдвигает у человека на первый план кинестетический фактор, придает чрезвычайное значение проприоцептивной, суставно-мышечной сигнализации, а вместе с тем и соответственной кортикальной проекции. При образовании цепных моторных навыков (например управление различными машинами, игра на музыкальных инструментах) отдельные звенья скрепляются между собой таким образом, что каждое последующее является ответом на кинестетический (чаще всего на кожно-кинестетический) сигнал в кору от предшествующего. Вот почему при апраксии так сильно страдают в первую голову именно сложные акты, как бы теряющие скрепляющий их кинестетический цемент.

В онтогенетическом развитии кортикальной деятельности кинестетический (проприоцептивный) момент играет чрезвычайно важную роль: так, мать обучает ребенка навыкам еды, одевания, умывания и т. п., не только пользуясь подражательным подкреплением, но и сочетая пассивные движения рук (т. е. кожно-кинестетические раздражения) с определенными зрительными (вид ложки, вилки и т. д.) и слуховыми (речевые воздействия) раздражениями. Как показал эксперимент, и у детей старшего возраста образование новых условных связей по этому механизму происходит с большой легкостью (Аксенов).

Если на пути к условному стимулу, сигнализирующему о том или ином подкреплении, возникает механическое препятствие, ребенок производит ряд ориентировочно-пробовательных реакций, направленных на обход или на устранение данного препятствия (метод проб и

ошибок). Из массы этих искательных движений одно достигает «цели», т. е. подкрепляется и этим самым закрепляется, фиксируется, остальные же, неподкрепленные в данной ситуации, угасают или тормозятся новым условным замыканием по механизму отрицательной индукции, т. е. происходит как бы «естественный отбор» данной условной связи. Как показывает эксперимент, подобные условные связи у детей образуются чрезвычайно быстро (Фаддеева).

В последнее время, говоря об «интеллекте» антропидов или человека, особенно охотно ссылаются на известные опыты Köhler'a с человекообразными обезьянами, якобы свидетельствующие о том, что новые двигательные реакции образуются не только по механизму условных связей, но и особым «интеллектуальным путем». Подчеркивают при этом то обстоятельство, что условные рефлексы всегда вырабатываются постепенно, в то время как здесь новая форма поведения возникает сразу, внезапно (Verkes, Köhler). Однако подобное утверждение неправильно. Собака, у которой выработан условный рефлекс на звонок, отвечает условным рефлексом сразу, «с места» и на все другие звонки хотя бы иного тембра и иной тональности, т. е. на эти раздражители условный рефлекс появляется без предварительной выработки его на них. Животное, у которого образован условный рефлекс на комплексный раздражитель А—В—С, будет таким же образом отвечать и на другие комбинации из тех же раздражителей: на В—А—С, на С—В—А и т. д. И в случае простого и в случае сложного раздражителя мы встречаемся с одним и тем же уже знакомым нам явлением, а именно с явлением обобщения, или генерализации условного рефлекса, в основе которого лежит распространение возбуждения в коре на большую или меньшую территорию, т. е. так называемая статическая иррадиация. Иными словами «внезапное» появление условного рефлекса на не связанный непосредственно с ним раздражитель является здесь результатом прошлого опыта животного (обобщение с ранее выработанных условных связей).

В чрезвычайно разнообразных формах этот механизм, как показал опыт, действует и у человека, причем явления избирательной статической иррадиации в двигательном синтез-анализаторе дают «внезапное» появление и качественно новых по своей форме двигательных реакций, сходные с которыми реакции имели место в прошлом опыте данного субъекта. Таким образом в тех случаях, где Köhler говорит об «интеллекте» в нейродинамическом отношении, имеет место образование условных связей или по механизму подражания, или путем «естественного отбора» ориентировочно-пробовательных реакций, или наконец по только что описанному механизму элективной статической иррадиации (в рецепторе или в эффекторе) (Народицкая, Хозак, Котляревский).

Специфически человеческой формой образования новых связей является возникновение их путем «речевого подкрепления».

Рефлексотворная деятельность по И. П. Павлову не является работой какого-либо специального локально детерминированного отдела больших полушарий (Impressionsfelder немецких авторов): любой участок мозговой коры в тот или другой момент может стать местом образования новых временных связей, новых условных замыканий. Необходимо подчеркнуть при этом, что для исключительно богатой разнообразными двигательными формами кортикальной деятельности человека характерно не только образование новых замыканий, но и перегруппировка по-но-

вому старых условных связей, перемещение заново компонентов внутри ранее приобретенных кортикальных структур.

Творческий отдел больших полушарий по И. П. Павлову является понятием чисто динамическим: это крайне лабильная, постоянно меняющая свою локализацию, постоянно передвигающаяся по поверхности больших полушарий текуче-изменчивая функция, диффузно охватывающая и объединяющая одновременно различные пункты коры. Непрерывно изменяя очертания, рисунок, конфигурацию своего пути, нервный ток, осуществляющий эту деятельность, чертит более или менее сложный узор в мозговой коре, связывая и объединяя в одно функциональное целое различные ее участки. Пробегая по различным нейронам и проторяя в них новые пути, устанавливая вероятно через синапсы замыкания между ранее не связанными кортикальными нейронами и оживляя следы прежних раздражений в нервных клетках, нервный ток вместе с тем осуществляет творчески-замыкательную деятельность больших полушарий, приводит в деятельное состояние находившиеся до того в состоянии покоя те или другие кортикальные структуры¹.

Чем же однако определяется направление, скорость, сила и напряжение (концентрированность) нервного процесса в мозговой коре и чем детерминируется характер производимой им деятельности?

Работа больших полушарий в каждый данный момент направляется следующими тремя основными факторами: потоком внешних воздействий, падающим из окружающей социальной среды, потоком раздражений эндосоматического происхождения, составляющимся из разнообразнейших проприо- и энтероцептивных раздражений, приходящих в кору от скелетной мускулатуры и от различных органов, а также полостей тела, и наконец всеми химизмом организма через физиологические изменения крови и цереброспинальной жидкости, в первую голову воздействующим на безусловные центры и колеблющим в ту или другую сторону тонус их возбудимости, от которого, как мы знаем, зависит и тонус больших полушарий.

Творческий отдел больших полушарий является в то же самое время по И. П. Павлову и «optimum'ом деятельности» их, а следовательно зависит от тех же самых факторов.

Распределение в мозговой коре падающих на нее из внешней среды и собственного тела воздействий и степень ее возбудимости, поддерживаемая теми или другими безусловными центрами нижележащих отделов, определяет в каждый данный момент локализацию и состояние «творческого отдела», а вместе с тем и качественный характер замыкательной деятельности, т. е. характер взаимодействия данного индивидуума в данный момент в окружающей материальной и социальной среде.

Мы еще раз пользуемся случаем, чтобы подчеркнуть то обстоятельство, что у человека наряду с замыканием новых условных связей постоянно имеет место и соответствующее воздействиям внешней среды оживление и перегруппирование заново уже ранее приобретенных условных связей, двигательных кортикальных структур и многозвенных цепных моторных актов, лабильность которых достигает особой высоты в

¹ В этом представлении о кортикальном «психическом» процессе нельзя не уловить большого сходства с понятием Gestalt или Gestaltung у немецких психологов (Wertheimer, Köhler, Koffka) и невропатологов (Libpmann, K. Goldstein, Berger и др.).

символических сигнализационных системах, т. е. в речи, письме и т. п. Таким образом в творческую деятельность больших полушарий постоянно вовлекается и весь прошлый приобретенный опыт, запечатленный в различнейших условных связях; другими словами перегруппировка заново старого опыта или приобретение нового (новых навыков, привычек, знаний, умений, речесочетаний—высказываний и т. д.), адаптационное взаимодействие мозговой коры с окружающей средой происходят на фоне и с помощью уже ранее приобретенного опыта (отраженного в непосредственных и символических кортикальных проекциях).

До сих пор мы говорили о тех определяющих работу больших полушарий факторах, которые лежат вне их, но мы должны также упомянуть и о не менее важных детерминирующих эту работу моментах, лежащих внутри них самих. Сюда относятся прежде всего все врожденные и приобретенные (например в силу травмы) морфологические (анатомические) особенности их, определяющие степень истощаемости коры, а затем особенности запечатленного в них прошлого опыта, весь отраженный в них онтогенез, вся зафиксированная история индивидуального развития в социальной среде, вся совокупность уже ранее упроченных условных связей.

Необходимо напомнить, что весь этот прошлый опыт был приобретен в свое время под влиянием уже знакомых нам факторов: воздействий социальной среды, раздражений собственного тела и направляющего и контролирующего воздействия безусловно рефлекторной деятельности, носительницы филогенетического опыта. Таким образом мы можем теперь сказать, что кроме внешних факторов, определяющих работу больших полушарий и прежде всего их творческого отдела, эта работа еще детерминируется и внутренними фенотипическими факторами: структурой высшего нервного аппарата и запечатленным в нем онтогенетическим (индивидуальным) и филогенетическим (родовым) опытом. Адекватное в каждый данный момент всей совокупности воздействий окружающей социальной среды поведение есть результат всех этих внешних и внутренних факторов.

А отсюда неизбежно вытекает и следующее заключение: нарушение нормального адекватного взаимодействия в окружающем мире всегда является результатом более или менее резких патогенных изменений в деятельности того или другого из этих факторов. Чем выше требования, чем тяжелее нагрузка внешней среды на церебральный аппарат, чем ниже его конструкция, чем меньше его выносливость, тем легче нарушается его нормальная работа и тем скорее адекватное поведение сменяется поведением патологическим. Нормальное физиологическое взаимодействие с социальной средой заменяется теми или иными формами болезненно-нарушенного, патологического взаимодействия. Следовательно форма патологической реакции определяется в каждом отдельном случае конституциональными особенностями данного организма, в частности нейроконституцией (фенотипом) и свойствами патогенных воздействий, содержание ее—прошлым опытом.

Подчеркиваем, что по И. П. Павлову для нормальной творческой деятельности больших полушарий необходима их оптимальная возбудимость, следовательно понижение возбудимости ниже этого *optimum'a* или, наоборот, повышение ее выше его нарушает нормальную работу творческого отдела и вместе с тем адаптацию к окружающему миру.

О нарушениях нормального церебрального тонуса, о так называемых фазовых явлениях в коре больших полушарий, экспериментально изученных у высших животных, мы уже говорили. Позднее мы еще вернемся к тому же вопросу в связи с патофизиологией человеческого поведения, сейчас же отметим только, что эти расстройства могут быть обусловлены как экзосоматически, т. е. воздействиями внешней среды, так и эндосоматически: болезненными изменениями работы нижележащих, чем большие полушария, центрально-нервных отделов, главным образом мозгового ствола и особенно высших его отделов, нарушениями физико-химического состава крови и цереброспинальной жидкости, патологическими изменениями общего химизма крови или проприо- и энтеро-рецепции (болезненными раздражениями нервных окончаний различных органов и полостей тела) и наконец патологическими изменениями органического характера в самой мозговой коре или в подкорке (кровоизлияние, травма и т. п.).

С расстройствами творческой деятельности больших полушарий мы встречаемся почти во всех случаях «нервно-психических» заболеваний. Причем приходится иметь дело то с патологическим понижением ее, то с различными болезненными извращениями в тех или иных формах адекватного, т. е. не соответствующего обычным воздействиям внешней среды, поведения («бредовое», «галлюцинаторное» и другие формы патологического поведения).

Что касается экспериментального исследования образования условных связей при различных заболеваниях поведения, то имеющийся здесь материал к сожалению еще очень невелик и мало пока систематизирован. Так, при общих неврозах (травматический невроз, психастения) обращает на себя внимание очень медленное упрочивание условных связей и чрезвычайно обобщенный, генерализированный их характер. В некоторых случаях (при истерии) их крайняя неустойчивость и торможение перед, во время и на некоторое время после припадков и вообще резко выраженная иррадиальность торможения (Иванов-Смоленский, Гаккель, Ковшарова, Минервина). Резко замедленное возникновение условного рефлекса отмечается при депрессивной фазе циркулярного психоза, где он помимо того образуется обычно сразу в узко специализированной форме почти без всякого обобщения (Иванов-Смоленский). При легких гипоманических состояниях наблюдается заметное укорочение скрытого периода условных связей. Любопытное расщепление речевых и пантомимических условных реакций удалось констатировать в маниакальном состоянии циркулярного психоза: первые оказываются значительно заторможенными, вторые, наоборот, в состоянии повышенной возбудимости (Иванов-Смоленский). Выработка условных рефлексов при шизофрении (особенно у кататоников) обычно затруднена или же рефлексы крайне неравномерны и неустойчивы, наряду с этим сплошь и рядом обнаруживается крайне быстрая истощаемость или даже полное отсутствие безусловного оборонительного рефлекса, чем конечно объясняются и дефекты в образовании условных связей (Грекер, Пруссенко, Татаренко, Bender and Schilder). Не удается также выработать двигательные условные рефлексы и у энцефалитиков, что стоит в связи с их общей моторной заторможенностью (Протопопов, Браиловский, Хозак). У детей энцефалитиков иногда, наоборот, условные рефлексы вырабатываются чрезвычайно быстро, но не удается выработать тормозные рефлексы (Красногорский и Добровольская).

У прогрессивных паралитиков отмечена чрезвычайная медленность в образовании условных рефлексов (несколько сот сочетаний с пищевым подкреплением) и постепенное исчезание, угасание выработанных условных связей по мере приближения больного к терминальной стадии болезни (Фрейд, Ленц). При олигофрении чаще всего наблюдается быстрое образование соречевого условного рефлекса, но крайняя его неустойчивость и широко генерализированный характер (Гарцштейн, Лаврова).

Итак, в одних случаях мы видим нарушения рефлексотворной деятельности, вызванные очевидно болезненными изменениями корковой (психоневрозы) и подкорковой (функциональные психозы) динамики, расстройствами нормальных взаимоотношений между раздражительным и тормозным процессом, в других—ослабление рефлексотворной функции под влиянием деструктивного процесса в больших полушариях, с постепенным угасанием ранее приобретенных условных связей (*paralysis progressiva*); далее мы наблюдаем дефекты творческой замыкательной деятельности мозговой коры, являющиеся выражением врожденной неполноценности головного мозга (олигофрения) и наконец встречаем нарушения рефлексотворной функции на фоне поврежденных патологическим процессом безусловно рефлекторных механизмов (шизофрения, эпидемический энцефалит). Творчески-замыкательная деятельность, функция онтогенетической адаптации, живое текуще-изменчивое уравнивание организма в окружающем мире, осуществляющее непрерывный функциональный рост и развитие нервной системы, в тех или иных формах нарушается при всех нервно-психических заболеваниях.

Переходим к явлениям внешнего торможения.

4. ВНЕШНЕЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Главным источником внешнего торможения является, как мы уже говорили, «новизна», вызывающая появление ориентировочной реакции, и внезапные резкие, а также специальные раздражители, стимулирующие сильную общую оборонительную самозащитную реакцию. При этом особенно страдают от внешнего торможения все свежие еще рыхлые условные связи, все еще недавно приобретенные и недостаточно упроченные навыки; наоборот, чем прочнее условные замыкания, тем меньше они угнетаются внешним торможением.

В человеческом поведении факты внешнего торможения особенно явно выступают при перемене старой, привычной обстановки или жизненного режима на новые и непривычные: перемена местожительства, службы, образа жизни, особенно у лиц с недостаточной церебральной приспособляемостью сплошь и рядом ведут к более или менее длительному перевесу тормозного процесса над раздражительным, дающему картину невроза или временного резкого его усиления. В свое время Р. Janet подчеркнул одновременное существование у психастеников «недостаточности чувства реального» и того своеобразного симптома, которому было присвоено название «мизонезма» (отвращения к новизне) и который выражается у этих больных в уклонении от всяких новых жизненных ситуаций, представляющем своеобразную болезненную самозащиту.

Повидимому далеко не редки случаи, где возникновение или обострение невротического состояния, носящего черты тормозного невроза, ко-

торые не удается привести в связь ни с какими сколько-нибудь очевидными экзогенными болезнетворными факторами, тем не менее обусловлены только переменой обычной обстановки или обычного образа жизни, даже при том условии, что эта перемена создает более благоприятные по сравнению с прежними условия жизни. Весьма вероятно, что на той же почве возникают как результат внешнего торможения и некоторые неврозы органов, например неврозы желудка в виде временных преходящих расстройств пищеварения при перемене пищевого режима (не только в качественном отношении, но и в смысле иного распределения часов приема пищи) или половые неврозы в форме временной преходящей импотенции или фригидности при перемене партнера (или особенно при первых дебютах).

Все эти случаи внешнего торможения высшей нервной деятельности, то захватывающего целиком всю замыкательную деятельность и распространяющегося на более или менее значительную часть прошлого опыта в форме временного угнетения даже прочных и привычных навыков, то парциально в виде торможения условно рефлекторной деятельности отдельных органов, при уже имеющейся конституциональной недостаточности больших полушарий могут привести к более или менее длительному болезненному состоянию. Может быть уместнее всего в подобных случаях было бы говорить об общих и парциальных «неврозах адаптации».

К аналогичному эффекту в случаях конституционально повышенной кортикальной тормозимости приводят, как было сказано, и все внезапные и необычные внешние воздействия, вызывающие сильную пассивно оборонительную реакцию. Самозащитная и особенно пассивно оборонительная реакция («страх», «тревога», «испуг» и т. п.) является одним из наиболее частых факторов, угнетающих в силу внешнего торможения обычную работу больших полушарий. Сюда же относятся и случаи болезненно-повышенной «смуца мости», т. е. своеобразная пассивно оборонительная реакция на необычную, новую или трудную для адаптации обстановку (выступление на эстраде, зачет, необходимость говорить в незнакомом, непривычном обществе и т. д.).

Помимо изменений окружающей среды внешнее торможение может быть результатом и особых внутренних физиологических и патологических состояний организма: так, пищевое возбуждение (голод), половое возбуждение или существование каких-либо патологических раздражений, приходящих в кору из того или иного органа или внутренней полости (например со слизистой оболочки желудка или мочевого пузыря) в силу внешнего торможения может подавляющим образом повлиять на нормальную деятельность мозговой коры. У женщин внешне тормозящим моментом становятся менструации и беременность.

Обобщая все только что сказанное, мы можем отметить, что явления внешнего торможения оказываются тесно связанными и с доминантными корковыми процессами.

Воздействия сильных экстеро-, проприо- и энтероцептивных раздражений, вызывающих ориентировочно-исследовательскую, пищевую, половую, самозащитную или какую-либо иную доминанту, вместе с тем неизменно обнаруживают тенденцию к более или менее длительному задерживанию, подавлению, угнетению, торможению всех других кортикальных деятельностей, изменяя соответственным образом поведение.

Кроме остро возникающих под влиянием внешних или внутренних воздействий кортикальных доминант, тормозящих все другие корковые

деятельности, в мозговой коре человека постоянно имеют место и длительные, как бы хронические доминанты, точно также концентрирующие на себе всю кортикальную работу и тормозящие остальные корковые реакции. Сюда относятся длительные состояния «тревожной озабоченности», вызываемые опасностями и трудностями внешней среды, голодание, «влюбленность», материнство, трудовая, профессиональная заинтересованность и т. д. При фенотипической недостаточности нервного аппарата, конституциональной его неполноценности, с одной стороны, и при особенно трудных для социальной адаптации условиях внешней среды такие доминанты приобретают патологический характер, крайне ограничивая работу больших полушарий и обнаруживая в своих пределах болезненные изменения замыкательной деятельности, к которым мы еще вернемся.

Как показало изучение внешнего торможения у детей, у хорошо нервно уравновешанных субъектов оно никогда не бывает особенно интенсивным и длительным, но у некоторых детей оно отличается особенной силой и продолжительностью, достигая здесь подчас патологических размеров (повышенно тормозимые дети); у повышенно возбудимых ребят, наоборот, агенты, являющиеся источником внешнего торможения для всех остальных, здесь в еще большей степени усиливают возбудимость больших полушарий (Короткова)¹. И действительно мы встречаемся иногда в жизни с субъектами, у которых «новизна» или «опасность» не только не вызывает внешнего торможения, но, наоборот, заметно повышает их жизнедеятельность (иногда вслед за первоначальным временным торможением).

Потеря аппетита под влиянием опасности, в состояниях «тревоги и страха», подавление «сексуального чувства» и «исследовательских тенденций» при тех же условиях, потеря аппетита у «влюбленных» (сексуальная доминанта), забвение опасности в состоянии крайнего голода или высокого возбуждения сексуального или материнского инстинкта, — все это частые случаи конкуренции различных кортикальных деятельностей, из которых одна, становящаяся доминантой в силу внешнего торможения², подавляет другую.

Психиатру нередко приходится сталкиваться с теми же явлениями, но уже в патологических размерах (реактивные депрессии после перенесенных опасностей, длительные голодовки влюбленных истеричек — *anorexia hysterica* и т. п.). Особый интерес для него также представляют и те случаи, где источником постоянного внешнего торможения, резко депримирующего больного, являются патологические раздражения (особенно болевые), приходящие в кору от больных внутренних органов.

Для многих детей повышенная внешняя тормозимость может стать причиной неуспеваемости и отсталости.

5. ВНУТРЕННЕЕ ТОРМОЖЕНИЕ

К основным формам внутреннего торможения принадлежат, как мы уже знаем, угасательное, запаздывающее, условное, дифференцировочное и запредельное.

¹ Нередко таких детей упрекают в чрезмерной «развязности» в новой, непривычной обстановке.

² В последнее время в школе И. П. Павлова факт внешнего торможения рассматривается как частный случай отрицательной индукции.

Ребенок в первые месяцы жизни обнаруживает как бы гиперпродукцию двигательных реакций, имеющих еще почти целиком инфракортикальное происхождение. Движения эти диффузны, общи, охватывают обычно весь организм. Такая же гиперпродукция нерасчлененных общих движений наблюдается и со стороны голосового аппарата.

Постепенно под влиянием окружающей среды и главным образом лиц, непосредственно соприкасающихся с ребенком, начинается как бы «искусственный отбор» этих реакций: образуются первые еще чрезвычайно обобщенные как в рецепторном, так в эффекторном отношении условные связи.

Реакции эти мало-помалу начинают все больше и больше специализироваться, приурочиваясь к более или менее детерминированным стимулам. Все остальные, не получающие подкрепления, наоборот, постепенно отмирают, затормаживаются, угасают. Многократно повторяющиеся, но не сопровождаемые подкреплением (не достигающие «цели»), реакции теряют свой эффект. В раннем возрасте этот «отбор» помимо всей среды в целом направляется по преимуществу «близкими ребенка, носит семейный характер, позднее он приобретает характер «социального отбора» кортикальных движений и действий.

Все больше и больше вступает в свои права дифференцирование и синтез не только в экстероцептивных областях коры, но и в кинестетической области, которая, как это установлено Leyton'ом и Sherrington'ом, производит расщепление и интегрирование инфракортикальных моторных реакций. Вместе с этим движения ребенка из экстрапиримидных становятся все в большей и большей степени пирамидными.

Все сказанное относится и к речевому аппарату, где идет точно такой же отбор, отсеивание и наряду с тем утончение и интеграция (образование комплексов и цепей), структурирование речевых реакций.

Очень скоро мимика и речь, в которых по всей вероятности уже в самих скрыты элементы безусловных раздражителей (простейшая мимика, интонационные элементы речи), становятся для ребенка энергичными условными сигналами пищи, защиты, новизны благодаря тому, что все важнейшие безусловно рефлекторные акты ребенка совпадают и предшествуются во времени с мимикой, жестикуляцией и словами ухаживающих за ним лиц.

Раздражения, сигнализирующие об отнятии или отмене подкрепления («вкусной еды», «интересной новизны» и т. п.) на фоне его обычной условной обстановки, становятся для ребенка постепенно условными тормозами соответственной деятельности.

Подкреплением впрочем могут служить также «одобрительные» и «неодобрительные» или «угрожающие» мимика, жест и слово, специально человеческие стимулы.

В словах, обращенных к ребенку, с возрастом все чаще и чаще приходится употреблять специальный речевой условный тормоз—отрицательную частицу «не»: «не ходи», «не трогай», «не бери», «не шали» и прочее. Неоднократно сопровождаемая этими тормозными воздействиями та или иная внешняя ситуация мало-помалу сама становится условным тормозным сигналом, т. е. при определенных условиях ребенок, уже не требуя напоминания, «сам» не берет, не трогает и т. д.

Во многих случаях окружающая среда предъявляет к ребенку требование временно, на тот или другой более или менее продолжительный

срок, отставить, задержать реакцию. Для физиолога это—выработка запаздывающих или следовых реакций, лежащая в основе «терпения», «умения ждать», «выдержки» и т. д.

Уже реакции на новизну ведут к тому, что ребенок начинает дифференцировать в окружающем мире различные его части и свойства. Дифференцирование однако достигает своего полного развития при воздействии на него разнообразнейших, подчас тонко различающихся условных ситуаций, одни из которых подкрепляются, а другие не подкрепляются. Эти различения, приобретаемые с помощью дифференцировочного торможения, достигают особой точности и сложности в звуковом, зрительном и кинестетическом анализаторе, достигая максимального развития в символических сигнализационных системах (речь, письмо) и в трудовой деятельности.

Отдифференцированные внешние воздействия подвергаются в коре дальнейшей обработке, объединяясь в комплексы и цепи, т. е. синтезируясь или интегрируясь. Эти новые кортикальные объединения в свою очередь дифференцируются (дифференцирование синтетических структур) и в свою очередь становятся компонентами новых сложнейших интеграций.

Образование символических сигнализационных систем, образование сложных систем трудовых, профессиональных и прочих навыков, приобретение всяческих «знаний» и «умений» представляют собой в то же время высший кортикальный анализ и синтез, происходящий в условиях непрерывного взаимодействия раздражительного и тормозного процессов.

Мы видим таким образом, что роль внутреннего торможения в творчески-замыкательной деятельности больших полушарий чрезвычайно велика, а следовательно не менее велико его значение и в формировании человеческого поведения, в частности речевого (символического) поведения, представляющего собой результат взаимодействия социальной среды и центрального нервного аппарата.

Экспериментальные данные говорят о том, что по всей вероятности деятельность каждого внутреннего органа зависит не только от мозгового ствола, но и от коры, или другими словами состоит не только из безусловно рефлекторной, но и из условно рефлекторной части (Быков). Вместе с этим кортикальные влияния носят не исключительно стимулирующий характер, но наряду с этим и тормозящий: различные воздействия окружающего мира побуждают органы пищеварения, кровообращения, мочеотделения, внутренней секреции и т. п., и тормозят их. Достаточно вспомнить, что одними из первых воспитываемых у ребенка условных тормозных реакций являются тормозы дефекации и мочеиспускания.

Особенно велико значение внутреннего торможения в области мимико-вегетативных реакций. Прimitивные пищевые реакции («аффект голода»), самозащитные (антисоциальная агрессия, бурные «аффекты гнева» или, наоборот, «трусливость», паническое бегство и т. п.), половые усиленно тормозятся семьей, школой, общественной средой.

На «антисоциальные проявления аффектов», на различные «эгоистические эмоции», на всякие осуждаемые господствующей системой морали «выражение чувств» вырабатываются общественной средой разнообразные «социально-этические» тормозы.

Те временные ситуации, в которых появление мимико-вегетативных реакций расцениваются как «эгоцентрические», «индивидуалистические»

или «эгоистические» тенденции, становятся в силу воздействия социальной среды тормозными, и наряду с этим ситуации, в которых возникновение мимико-вегетативных реакций рассматриваются как проявления «высших чувствований: социальных, этических, эстетических и т. д.», превращаются в условные ситуации этих реакций.

Недостаточность кортикальных тормозов (тормозных условных реакций) в области «аффективных реакций» всегда заставляет предполагать или дефекты корригирующих влияний среды (низкий культурный уровень, недостатки воспитания) или патологическое состояние нервной системы (слабость тормозного процесса, повышенная возбудимость).

Особенное значение для патофизиологии больших полушарий человека приобретает вопрос о выработке тормозов на самозащитные и сексуальные мимико-вегетативные реакции. Военная дисциплина или профессиональная дисциплина во всех профессиях, сопряженных с опасностью, постоянно ставит человека в такие условия, которые, являясь условными ситуациями активных самозащитных реакций и определенных, диктуемых дисциплиной и особенностями данной профессии поступков, и в то же время требуют сильнейшего торможения пассивно оборонительных реакций («страха», «испуга» и т. п.).

Вместе с тем однако всякая дисциплина и в особенности военная требует при других условиях реакций подчинения и наряду с тем тормозит примитивные реакции «протеста». Впрочем все профессии и особенно требующие большой «выдержки», как например медицинская или педагогическая, связаны с постоянной тормозной коррекцией поведения со стороны кортикальной деятельности.

Значение адекватного требованиям социальной среды взаимодействия раздражительного и тормозного процессов в коре, адекватной выработки тормозов в области самозащитных и сексуальных «аффективных» реакций велико и для криминологии и для психиатрии. Если большая часть преступлений представляет собой результат «тормозного прорыва» именно в этих направлениях, то и одним из наиболее частых и ярких клинических симптомов при заболевании головного мозга следует считать недостаток или, наоборот, избыток внутреннего торможения точно так же в сфере самозащитных (активно или пассивно оборонительных) и сексуальных мимико-вегетативных реакций.

Семья и социальная среда являются как для растущего, так и взрослого организма источником разнообразных торможений пищедобывательной, защитной, сексуальной или ориентировочно-исследовательской деятельности, как в форме мимико-вегетативных реакций, так и различных навыков и привычек.

Особенное значение приобретает хроническое угашение старых прочных или сильно подкрепленных мимико-вегетативных («эмоциональных») связей. Сюда относится прежде всего потеря близких людей: целый комплекс, целая кортико-динамическая структура таких реакций, связанных с данным лицом в случае смерти, ссылки, развода и т. п., тормозится, целая система условных связей с определенным лицом угашается.

Как показывает практика психиатрической клиники, подобные случаи являются сплошь и рядом роковыми для правильного взаимодействия между раздражительным и тормозным процессом в коре. Внутреннее торможение оказывается или недостаточным или избыточным. К этому вопросу мы еще неоднократно будем возвращаться в дальнейшем.

Итак, семейная, школьная, служебная, в широком смысле общественная среда непрестанно теми или иными ситуациями внешних обстоятельств сигнализирует человеку о полном или временном торможении различных его мимико-вегетативных—«аффективных»—корковых реакций: пищевых, защитных, половых, исследовательских и т. п., требует от него или категорического отказа от них или же отставления на более или менее длительный промежуток времени до другой более подходящей, соответственной обстановки.

С особой выпуклостью недостаточность внутренних тормозов выступает у «грудных» детей, где торможение примитивных агрессивных реакций и часто также сексуальных представляет тяжелую задачу для воспитателя.

Говоря в свое время о навыках и привычках, мы имели в виду главным образом лишь эффективные реакции мозговой коры, но сейчас мы должны подчеркнуть то обстоятельство, что наряду с образованием беспредельного множества условных связей между человеком и окружающей его средой с характером действия параллельно идет и выработка разнообразнейших навыков и привычек с характером воздержания от действия, т. е. тормозных навыков и привычек.

Так, в бытовых навыках соблюдение порядка, чистоты, опрятности и т. п. требует не только действия, но и постоянного воздержания от них, в сомато-культурных навыках двигательные реакции гимнастические, игровые, спортивные тесно переплетаются с тормозными реакциями в школьных и учебных навыках, связанных с постоянной дифференцировкой того, что «нужно» и чего «нельзя», с усвоением новых форм поведения, требующих иногда значительного напряжения кортикального анализа и синтеза, опять-таки внутреннее торможение играет громадную роль.

Мы уже говорили о той тормозной обработке, которой подвергается поведение человека в контакте с социальной средой, в процессе приобретения различных социальных, социально-этических навыков и привычек.

Совершенно ясно, что и все трудовые навыки сопряжены, с одной стороны, с подавлением всех лишних, мешающих движений, а с другой—с выработкой специальных тормозов, требуемых особенностями той или другой профессии и диктуемых или личной и общественной безопасностью, или свойствами орудий производства (инструментов, машин), или профессиональной дисциплиной.

Наконец нетрудно заметить, что и символические сигнализационные системы (речь и письмо) слагаются из двух категорий стимулов: побуждающих и тормозных (задерживающих, запрещающих, замедляющих, отменяющих и т. д.).

Все двигательные реакции, приводимые в действие речевыми стимулами, тем же путем могут быть и заторможены. Социальное взаимодействие в большой мере осуществляется при помощи стимулирующе-тормозных воздействий, осуществляемых именно речевым путем. Словесные или письменные побуждения (предложения, предписания, приказания, просьбы и т. п.) и торможения (запрещения) регулируют поведение каждого члена общества. Такое же регулирующее значение имеет литература и периодическая пресса.

Работа педагога или психотерапевта в отношении их воспитуемых и пациентов в значительной степени сводится к созданию или восстановлению правильного кортикального взаимодействия между раздражительным и тормозным процессом, к организации поведения и высказы-

ваний с помощью тормозящих, растормаживающих и побуждающих речевых воздействий.

Мы уже указывали, что раздражительный и тормозный процессы, возникающие в речевой проекции, тотчас же распространяются по ранее проторенным путям и на другие области коры. Таким образом новые условные связи как эффективные, так и тормозные, образованные в речевой области, приводят в действие символизируемые ими поступки или воздержания от поступков. И, обратно, непосредственная деятельность человека, стимулируемая или задерживаемая социальной средой, в частности направленная в свою очередь к побуждению или торможению окружающих, отражается в адекватных изменениях раздражительного и тормозного процессов, в символических проекциях и прежде всего в речевой.

Freud указывает, что у примитивных народов после смерти кого-либо из членов племени запрещается произносить его имя и даже ранее носившие то же имя меняют его (табу). Если мы примем во внимание, что смерть неизбежно ведет к угасательному торможению всех условных связей, имевшихся между умершим лицом и его окружавшими, то данный факт мы должны рассматривать как необычайно экстенсивное распространение этого торможения в речевую проекцию на словесные символы, объединяющие всю структуру условных воздействий, исходивших когда-то от умершего. Много подобных примеров можно найти и у Levy-Bruhl'я.

Возвращаясь к современному человеку, мы можем сказать, что энергичное торможение со стороны окружающей среды тех или иных структур условных связей, сопровождаясь торможением и адекватных этим связям речевых условных символов (звуковых, кинестетических или тех и других одновременно), ведет к возникновению в коре как бы тормозных очагов.

Вместе с этим вся заторможенная структура, включая сюда и речевые ее компоненты, элиминируется из деятельности творческого отдела и на тот или другой срок времени становится как бы «мертвым грузом», исключенным из творческой работы больших полушарий.

Более или менее обширные структуры условных связей, не будучи разрушены, в то же время перестают функционировать и принимать участие в общей работе мозговой коры. Freud в подобных случаях говорит о «вытеснении».

Слова — раздражители, падающие в кору, в том случае, если они хотя бы отдаленно сигнализируют о заторможенных условных связях или не вызывают никакой реакции или приводят к неадекватным и низшим речевым реакциям (вопросительным, эхололическим, созвучным и т. п.). Все, что падает в очаг торможения, или остается без ответа или дает извращенную реакцию, инадекватную реакцию (Meunert говорил в подобных случаях о частичном сне коры и о возникновении как бы обходных «побочных ассоциаций»). В «ассоциативном эксперименте» Jung называет эти реакции **к о м п л е к с н ы м и** (вызывающими торможение ответной словесной реакции).

С нашей точки зрения «комплексные реакции» указывают на то, что в прошлом опыте данного субъекта имело место торможение комплекса, (структуры) условных связей, состоящего из мимико-вегетативных реакций, привычек, навыков и соответствующих им символических (речевых) связей.

Растормаживание такого очага («катаркис») и возвращение входивших в его состав условных связей в творческую, замыкательную деятельность больших полушарий, где они заново перегруппировываются, заново структурируются, собственно и является задачей «психотерапии» («логотерапии» по удачному выражению проф. К. И. Платонова).

В процессе творческой деятельности происходит перегруппировка и расщепление ранее заторможенной структуры.

Полное торможение более или менее обширных участков мозговой коры, которое еще Meunert и Sollier называли «парциальным сном», дает картину истерической слепоты, глухоты, афазии и т. п.

Все формы внутреннего торможения (угасательного, условного, дифференцировочного, запаздывающего), как показывает опыт, могут быть образованы у человека и экспериментальным путем (Красногорский, Протопопов, Шастин, Леонов, Капустник, Гарцштейн, Фадеева, Трауготт, Велецкий, Хозак, Пэн, Котляревский, Ковшарова, Козин и многие другие).

Равным образом и распространение торможения из непосредственных кортикальных проекций в речевую проекцию и, наоборот, из речевой в непосредственные точно так же является в настоящее время фактом, экспериментально доказанным (Капустник, Ковшарова, Трауготт, Смоленская, Хозак и др.). Здесь однако движение торможения происходит по ранее проторенным путям (элективное торможение).

Исследование различных форм внутреннего торможения на разных онтогенетических ступенях (у детей 5, 8 и 12 лет) показало, что чем моложе ребенок, тем труднее образуются у него тормозные условные реакции и тем экстенсивнее распространение в коре торможения при каждой пробе тормозного сигнала (Гарцштейн, Капустник).

Экспериментальные данные, полученные при исследовании нервно-и душевнобольных, показывают, что у невротиков (психастеников, истериков) образование тормозов происходит или быстро, но в крайне обобщенной форме, или же очень медленно, трудно, но с большим последовательным торможением (Иванов-Смоленский, Гаккель).

При депрессивной фазе циркулярного психоза, наоборот, тормозы образуются очень быстро и легко (Иванов-Смоленский).

Олигофреники чаще всего дают крайне медленную выработку тормоза, остающегося притом очень неустойчивым. Иногда тормозы не удается выработать совсем, вместо условных тормозов легко образуются вторичные рефлексy (Гарцштейн, Лаврова).

6. ВЫСШИЙ СИНТЕЗ И АНАЛИЗ В МОЗГОВОЙ КОРЕ ЧЕЛОВЕКА

Как мы уже знаем, всякий условный рефлекс, как эффективный, так и тормозный, при своем возникновении в силу статической иррадиации в мозговой коре раздражительного и тормозного процессов более или менее обобщен. То же явление экспериментально показано и у человека (Иваньшина, Трауготт, Народицкая).

Образование условных реакций (в том числе и речевых) на синтетические раздражители или образование целых комплексов и целей условных реакций, т. е. синтетических реакций (также и символических) и дифференцирование всех этих кортикальных реакций составляет высший синтез и анализ мозговой коры.

Но нетрудно заметить, что установления различия и сходства, а

также комбинирующая (синтетическая) способность представляют собой, особенно в области речи, отличительные признаки «интеллектуальной деятельности».

Принимая во внимание, что аналитическая и синтетическая работа больших полушарий состоит в постоянном взаимодействии раздражительного и тормозного процессов, мы уже можем предвидеть, что при преобладании одного из этих процессов будет в большей или меньшей степени нарушаться и «интеллектуальная деятельность».

Если вспомнить при этом, что нередко характерным признаком этой деятельности считается приспособление, адаптация субъекта ко всяким новым условиям внешней среды, то придется сказать, что об «интеллекте» судят не только по уже приобретенному прошлому опыту, не только по имеющемуся запасу тонко дифференцированных и сложно интегрированных навыков, привычек, знаний, умений, но и по способности адекватно реагировать с помощью всех этих кортикальных связей на каждую данную ситуацию, иными словами — по особенностям творчески-замыкательной деятельности больших полушарий данного субъекта.

Кортикальный синтез и анализ может быть нарушен, во-первых, вследствие очаговых или диффузных структурных разрушений прошлого опыта, запечатленного во всей совокупности условных связей, приобретенных в течение индивидуального развития и хранящихся в больших полушариях, и, во-вторых, вследствие изменений динамического взаимодействия в мозговой коре, парциальных или общих, выражающихся или в преобладании возбуждения или в преобладании тормозного процесса.

Если в области элементарного синтеза и анализа работа больших полушарий высших животных и человека представляет еще относительно мало различий, то совершенно иначе обстоит дело в отношении высшего синтеза и анализа, т. е. дифференцирования и интегрирования сложных условных ситуаций и условных реакций: в то время как у животных эта деятельность возможна лишь в самых узких пределах (Бабкин, Строганов, Иванов-Смоленский и др.), у человека она достигает величайшей сложности и получает вместе с тем ряд новых качественных особенностей.

Подавляющее большинство кортикальных связей человека, как мы уже говорили, представляет собой ответы на сложнейшие интеграции и цепи условий (синтетические условные ситуации) и в свою очередь являются комплексными и цепными (синтетическими), что с особенной яркостью выступает в символических сигнализационных системах и в других формах социального взаимодействия, особенно в трудовой деятельности.

Адекватность высшего синтеза и анализа всей совокупности воздействий социальной среды и эндосоматических влияний в каждый данный момент определяется непрестанно колеблющимся и текуче-изменяемым взаимодействием раздражительного и тормозного процессов в центральном нервном аппарате.

Тесная зависимость сложной синтетической и аналитической деятельности мозговой коры человека от состояния этого взаимодействия доказана и экспериментальным путем (Фадеева, Аксенов, Котляревский, Полосина).

Всякая новая условная связь, замыкающаяся в больших полушариях, как мы уже говорили, будь то эффективная или тормозная связь, возникает в более или менее обобщенной форме. Чем инертнее и устойчивее это обобщение (статическая иррадиация), тем затруднительнее становит-

ся дифференцирование и интегрирование (перегруппировка, объединение в новые кортикальные структуры) таких условных связей, тем затруднительнее осуществляются высший анализ и синтез. Пользуясь образным сравнением, мы могли бы сказать, что такие связи в силу как бы своей громоздкости с трудом расщепляются и подвергаются дальнейшей кортикальной переработке и синтезированию с другими условными связями.

Но, с другой стороны, и полное отсутствие обобщения чрезвычайно усложняет адаптацию, делая каждую условную связь прочной лишь для данного случая и придавая ей «индивидуально-конкретный» характер.

Очевидно для беспрепятственного осуществления синтез-аналитической деятельности коры требуется известный optimum обобщения (статической иррадиации).

Интересно, что у детей олигофреников даже элементарные условные связи (обладающие здесь помимо того большой неустойчивостью) в большинстве случаев возникают в крайне обобщенной форме и с большим трудом условно тормозятся (Гарцштейн).

Ребенок, которого оцарапала кошка или укусила собака, начинает в течение некоторого времени «бояться» всех кошек или всех собак. Потерпевший железнодорожную, пароходную, авиационную или автомобильную катастрофу начинает «испытывать страх» перед данным способом передвижения и даже перед всем, имеющим к нему непосредственное отношение.

В этих примерах необычно сильная статическая иррадиация в области пассивно оборонительных условных реакций зависит от исключительных по своей силе и сопровождавшихся энергичными безусловными стимулами внешних воздействий. Тем не менее обычно со временем и чаще всего спустя относительно короткий срок у лиц с здоровой нервной системой чрезмерное обобщение исчезает, и весь данный процесс таким образом не выходит из пределов физиологического.

Но вот перед нами невротик, «боящийся» темноты с тех пор, как когда-то был «испуган» шумом внезапно упавшего в темноте предмета, или «опасающийся» телефонных аппаратов после «неприятного» разговора по телефону: другими словами, субъект, страдающий теми или иными «фобиями» или «навязчивыми страхами».

Здесь необычайная экстенсия и прочность обобщения пассивно оборонительных, мимико-вегетативных и речевых реакций, уже совершенно неадекватных вызвавшим их раздражителям, — поэтому мы вправе говорить о патологическом обобщении и фиксации данной условной связи.

Из приведенных примеров таким образом явствует, что патофизиологической основой «фобий» является достигающая патологической экстенсии и стойкости генерализация условных пассивно оборонительных реакций.

До сих пор мы говорили о болезненном обобщении эффективных условных связей, но нетрудно в симптоматологии общих неврозов найти факты, относящиеся и к области тормозного обобщения; вероятно такое происхождение имеет та «общая связанность», неподвижность, молчаливость, которая охватывает нервных субъектов при всем, что сигнализирует, «напоминает» им о ранее имевшем место торможении тех или иных условных связей.

Едва ли мы ошибемся, если скажем, что и в основе общей «повышенной эмотивности» невротиков лежит постоянный избыток (пространст-

венной и временной) статической иррадиации (обобщения) раздражительного и тормозного процессов в области мимико-вегетативных реакций. Этот избыток особенно обостряется и резко выступает там, где и в норме мимико-вегетативные реакции («аффективные реакции») достигают особенно высокого напряжения. Впрочем, как мы увидим далее, при некоторых невротических состояниях может иметь место и обратное явление.

Как показывает эксперимент, и у нормальных субъектов размеры статической иррадиации раздражительного и тормозного процессов индивидуально варьируют в довольно широких размерах (Иваншина).

Мы уже упоминали о том, что мозговая кора, склонная к повышенной статической иррадиации, неизбежно теряет от этого в отношении высшей синтетической и аналитической деятельности.

Образование в коре обширных полей статической иррадиации как бы иммобилизует часть ее поверхности и ограничивает сферу деятельности творческого отдела. Понятно, что обширное и длительное обобщение не благоприятствует при этом и выработке новых навыков. Как показывает эксперимент, подобная иррадиабильность и инертность раздражительного и тормозного процессов, возникающих в обобщенной форме и трудно сменяющих друг друга, нередко встречаются в картине общих неврозов (Гаккель).

При олигофрении часто также наблюдается широкая генерализация, но только в отношении раздражительного процесса (Гарцштейн).

7. ДВИЖЕНИЕ ТОРМОЗНОГО И РАЗДРАЖИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССОВ В БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ ЧЕЛОВЕКА

Говоря о явлениях динамической иррадиации и концентрации возбуждения и торможения в коре больших полушарий животных, мы видели, что каждое одиночное раздражение, стимулирующее или тормозящее, пришедшее в кору и условно связанное с той или другой деятельностью, неизменно вызывает движение раздражительного и тормозного процесса в указанных направлениях (т. е. сперва иррадирует, а затем концентрируется).

Явления иррадиирования и концентрирования неоднократно служили предметом экспериментального исследования и при изучении высшей нервной деятельности человека (Красногорский, Райкова, Шастин, Трауготт, Синкевич и др.). Как показал опыт, эти явления протекают здесь значительно быстрее, чем у животных, а именно в среднем в течение нескольких десятков секунд, в раннем детстве — нескольких минут. Впрочем и здесь индивидуальные вариации в скорости этих процессов довольно значительны (Трауготт).

Явления иррадиации всегда выражены сильнее у новых, свежих условных связей и по мере их упрочивания обычно ослабевают: иррадиация сокращается в пространстве и главное во времени. Так например при выработке каких-либо новых трудовых навыков обыкновенно наблюдается общее двигательное возбуждение: ряд лишних иногда мешающих движений, яркая пантомимика, оживление сосудистых реакций, изменения дыхания и т. д., исчезающие вместе с упрочением навыка и концентрированием возбуждения в определенных интракортикальных путях.

В каждый данный момент мозговая кора бодрствующего и действующего человека представляет собой арену, на которой сталкивается и

Взаимодействует множество irradiирующих и концентрирующихся волн возбуждения и торможения.

Особенное значение при этом повидимому получает движение обоих процессов по ранее проторенным путям (элективная irradiация), распространение их при образовании новых замыканий и перегруппировок на старые, ранее приобретенные условные связи (образующие комплексы и цепи или находящиеся в том же поле статической irradiации)¹.

Если явления irradiирования и концентрирования охватывают целую группу различных, более или менее сложных, кортикальных, т. е. условных, двигательных и тормозных связей, то в случае движения раздражительного процесса будет иметь место возникновение целого ряда одновременных или последовательных движений и расторможение тормозных реакций, а в случае движения тормозного процесса, наоборот, временное выпадение адекватных ответов на раздражения внешнего мира, временная задержка кортикальной деятельности.

Таким образом данная условная ситуация может вызвать и после своего прекращения вследствие волны irradiации более или менее эффективное, т. е. выражающееся в той или иной деятельности, последствие или, наоборот, в силу irradiации тормозного процесса обусловить временное торможение кортикальной работы — последовательное торможение.

Чем сильнее выражена эффекторная динамическая irradiация раздражительного процесса, тем большее разнообразие кортикальных ответов вызывает каждая условная ситуация; чем резче выражена тормозная irradiация, тем в большей степени оказывается подавленной и задержанной работа больших полушарий, тем труднее добиться ответа от мозговой коры после воздействия на нее тормозной ситуации.

В первом случае — яркое оживление мимико-вегетативных реакций, быстрая смена навыков и привычных действий, усиленная речевая реактивность с повышением словесной продукции, говорливостью, многословием и т. п.; во втором — повышенная тормозимость в области мимико-вегетативных реакций, моторики и в частности речевой экспрессии.

Подобные «вспышки» кортикальной irradiации, с одной стороны, могут быть вызваны необычайно сильными возбуждающими действиями окружающей среды, с другой стороны — энергичными тормозными ее стимулами (общее двигательное возбуждение или торможение во время «опасности», при необычайной новизне обстановки, при неожиданной встрече и т. п.).

Вместе с тем irradiация в значительной степени зависит и от состояния тонуса больших полушарий, связанного с тонусом и нижележащих отделов нервной системы. Так, сильный «голод», т. е. возбуждение пищевого безусловного центра или половое безусловно рефлекторное возбуждение, повышая соответственным образом и возбудимость мозговой коры, способствует возникновению обширных элективных irradiаций в области пищевых или сексуальных условных связей.

В патологических случаях достигающая необычайной экстенсивности и длительности динамическая irradiация возбуждения приводит к полному расстройству работы больших полушарий, растормаживая

¹ Этот механизм видимо является нейродинамическим субстратом понятия «ассоциации представлений».

дифференцировки и другие тормозные навыки, в том числе и речевые, освобождая заторможенные мимико-вегетативные реакции и нарушая кортикальные интеграции в виде сложных и цепных двигательных и в частности речевых связей, т. е. в известной степени примитивизируя деятельность мозговой коры. С такой картиной мы прежде всего встречаемся в маниакальных состояниях. Явление подобного кортикального растормаживания в состоянии алкогольного опьянения создало ряд пословиц, например «пьяному море по колено», «что у трезвого на уме, то у пьяного на языке» и т. п. Наоборот, в состояниях депрессивных мы имеем обширные иррадиации тормозного процесса.

Иррадиация раздражительного и тормозного процессов однако зачастую не ограничивается большими полушариями, а обнаруживает тенденцию к распространению и на нижележащие отделы. Так, во многих случаях тонус безусловно рефлекторных центров (пищевого, полового, самозащитного и т. д.) может быть усилен повидимому в результате предварительного обусловленного воздействиями окружающей среды кортикального возбуждения. Повышение тонуса кортикальных надстроек вторично приводит к повышению возбудимости и фундаментизирующих их сложно безусловных рефлексов (например усиление пищевых безусловных рефлексов при виде еды).

С особенной яркостью эта иррадиация больших полушарий на нижележащие отделы нервного аппарата выступает в случае тормозной иррадиации: возникнувшее в коре торможение, иррадируя и распространяясь все на большее и большее количество структур условных связей, начинает мало-помалу опускаться и на инфракортикальные безусловно рефлекторные центры.

Таков повидимому механизм некоторых симптомов при реактивной депрессии, где вслед за торможением какой-либо структуры условных связей (вызванного например смертью близкого человека) торможение распространяется на всю кортикальную деятельность, а затем постепенно развивается отказ от еды, от половой жизни, от самозащиты, исчезают ориентировочные реакции на самые неожиданные и новые внешние ситуации (падение «интереса» к окружающему).

Такое распространение торможения с условных связей на безусловные рефлексы носит иногда и относительно изолированный характер: так, вызванное теми или другими внешними обстоятельствами торможение всей кортикальной системы сексуальных условных связей (измена жены, смерть мужа и т. п.) может привести к временной импотенции или же более или менее длительной фригидности. Здесь иррадиация так сказать идет не столько вширь, сколько вглубь.

Следует заметить, что иррадиация в больших полушариях может носить или по преимуществу рецепторный характер или главным образом эффекторный.

Двигательная иррадиация, описанная впервые еще Hitzig'ом и Fritch'ем, в своих крайних пределах дает картину кортикального судорожного припадка, в более частных, уже локализованных случаях — это бурная «аффективная» вспышка, чаще всего самозащитного или сексуального характера, где на фоне крайнего мимико-вегетативного возбуждения разыгрывается тот или иной комплекс двигательных кортикальных актов и высказываний. Сюда же вероятно относятся и припадкообразные патологические иррадиации при истерии, психастении, травматическом неврозе, неврозе страха и т. п. (часть эротич-

ческих припадков при истерическом неврозе, некоторые случаи бурных агрессивных при военной истерии, так называемые «психастенические кризы», приступы патологического «страха» или «гнева» и т. д.).

Смывая приобретенные в онтогенезе социально-этические и другие тормозы, нарушая высшие интегративные формы реакций, эти патологические иррадиации возбуждения на короткое время возвращают нас от больших полушарий на примитивные ступени ее развития, напоминая кортикальные реакции дикаря или ребенка, что заставило Kretschmer'a дать им название «примитивных реакций» (куда впрочем следует отнести также и некоторые чисто безусловные реакции).

Совершенно также при болезненной иррадиации торможения внешние воздействия могут вызвать картину полного подавления деятельности мозговой коры, начиная от истерического припадка кратковременной «мнимой смерти» до летаргического сна.

Итак, иррадиация в одних случаях охватывает какой-либо один комплекс, какую-либо одну структуру мимико-вегетативных реакций, навыков, привычных действий и высказываний, в других—разливается на обширные области коры, в третьих—распространяется и на инфракортикальные отделы. Она может быть вызвана в необычных размерах какой-либо одной определенной условной ситуацией или сопровождать в широких пределах все кортикальные реакции. Может быть экзогенно обусловленной (например необычно сильными внешними воздействиями) или зависящей от эндогенных моментов (например повышенная возбудимость того или иного сложно безусловного рефлекса). Может носить восходящий характер, как это бывает при сильном автоматическом гематогенном возбуждении безусловно рефлекторных центров (например в периоде полового созревания), когда повышение кортикальной возбудимости вторично, или же—нисходящий характер, когда например первичное (кортикогенное) торможение условных связей распространяется на безусловные рефлексы. Может носить кратковременный припадко- или приступообразный характер или, многократно повторяясь и кумулируясь, распространяться на продолжительное время.

Во всех случаях как раздражительная, так и тормозная иррадиация рано или поздно сменяется концентрированием данного процесса к исходному пункту, вместе с чем в мозговой коре восстанавливается и нарушенное в ней на более или менее длительный срок правильное динамическое взаимодействие.

Как это наблюдается в эксперименте, так и в жизни оказывается при этом, что иррадиирование и концентрирование тормозного процесса обычно происходит значительно медленнее, чем процесса раздражительного.

Как общее правило при иррадиировании торможения больше всего страдают наименее прочные условные связи и труднее всего тормозятся связи наибольшей прочности. Точно так же и раздражительный процесс легче всего смывает наиболее слабые и молодые тормозы и в меньшей степени растормаживает тормозные навыки и реакции давнего происхождения и большой прочности.

Как показывают экспериментальные данные, резко выраженная иррадиабильность кортикального возбуждения и торможения наряду со слабостью и вялостью процесса концентрирования наблюдается при общих неврозах, особенно у психастеников (Иванов-Смоленский).

8. ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ И ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ ИНДУКЦИЯ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Мы уже знаем, что всякий раздражительный или тормозный процесс в мозговой коре по периферии вызывает возникновение процесса обратного знака. Так, очаг возбуждения окружается тормозной зоной (отрицательная индукция), очаг торможения, наоборот, зоной повышенной возбудимости (положительная индукция). На этом же законе построено и взаимодействие антагонистических кортикальных реакций: так, например условные активно оборонительные реакции тормозят условные пассивно оборонительные реакции, и наоборот.

В более широком масштабе каждая положительная кортикальная реакция (т. е. направленная к вызывающему ее раздражителю или сложной условной ситуации) в силу отрицательной индукции тормозит отрицательную реакцию (т. е. направленную от этого раздражителя) и, наоборот, отрицательная тормозит положительную.

Точно так же торможение положительной реакции в силу положительной индукции повышает возбудимость отрицательной, а торможение этой последней дает тот же эффект на положительную.

Очевидно, что в случае слабости, недостаточности кортикальной индукции мы встречаемся с многократной сменой, колебанием или даже одновременным существованием реакций различного знака на одну и ту же условную ситуацию. В области сложных кортикальных актов—«целеустремленных поступков» или соответственных высказываний—подобное положение вещей заставляет нас говорить о «нерешительности», «сомнениях» и т. п., достигающих в картине общих неврозов патологических размеров.

Если с тем же явлением мы встречаемся по преимуществу в области мимико-вегетативных реакций, то говорим об «амбивалентных аффективных реакциях».

В норме обычно почти в каждой условной ситуации или берет верх положительная или отрицательная реакция или же данная ситуация дифференцируется так, что одни ее компоненты вызывают положительную, другие отрицательную реакцию, в патологических случаях вся ситуация целиком становится стимулом непрестанно сменяющихся или даже сосуществующих реакций разного знака.

Необходимо также вспомнить, что и явления концентрирования являются результатом индукции: так, возвращение торможения к исходному пункту есть результат постепенного суживающего и сжимающего его кольца возникающей на периферии положительной индукции (Подкопаев). Таким образом слабость индукции и повышенная иррадиальность тесно связаны.

Очевидно, что лабильность кортикальных процессов зависит в значительной степени от интенсивности индукции: чем быстрее сменяются отдельные иррадиации концентрированием, тем выше, если можно так выразиться, «функциональная емкость» мозговой коры. Но и здесь по всей вероятности имеется свой *optimum*: избыток индукции должен в той или иной степени ограничивать, суживать поле динамической иррадиации, препятствуя нормальному обобщению.

Особенное значение приобретает индукция во времени (самоиндукция), т. е. тормозное последствие возбуждения (в той же точке) и возбудительное последствие торможения. Очевидно, что за дан-

ный срок времени тем большее количество реакций может быть осуществлено данной точкой коры, чем короче последствие каждой из этих реакций, чем короче временная индукция.

Индукция в мозговой коре человека при пробе простых условных рефлексов очень коротка; исчисляясь долями секунды, редко растягиваясь на несколько секунд, она подвержена все же относительно значительным индивидуальным колебаниям, занимая у детей больший промежуток времени, чем у взрослых (Бронштейн, Познанская).

В некоторых профессиях краткость индукции имеет важное значение. Везде, где необходимо стремительное чередование различных двигательных реакций, требуется и кратковременность тормозного последствия каждой из них.

«Находчивость», способность «не теряться» ни при каких обстоятельствах по всей вероятности в большой степени связаны с коротким тормозно-индукционным эффектом даже сильнейших условных стимулов окружающей среды.

С другой стороны, слабость пространственной индукции в коре всегда способствует избытку раздражительной или тормозной иррадиации.

Недостаточность этой индукции приводит к широкому и длительному распространению возбуждения или торможения по поверхности больших полушарий.

Таким образом повышенная «иррадиабильность» кортикальных процессов есть выражение недостаточной интенсивности корковой индукции, которая должна быть своевременной и сильной. Наоборот, чрезмерная сильная и длительная индукция всегда будет приводить к разрыву двигательных кортикальных цепей, как бы к «провалам» в кортикальной деятельности, к постоянным нарушениям ее непрерывности и плавности, к тормозным интервалам, придающим работе больших полушарий как бы толчкообразный характер, и вместе с тем будет сужать, ограничивать реактивность коры. Всякое же торможение будет вызывать длительное и сильное последовательное возбуждение. Вместе с тем в отношении антагонистических реакций избыток отрицательной индукции неизбежно обусловит известную инертность в смене положительных реакций отрицательными и, наоборот, раз установившаяся реакция с чрезвычайным трудом уступит место обратной реакции, хотя бы и настоятельно стимулируемой окружающей средой. Таким образом индукция должна быть сильной, но краткой.

Существование в мозговой коре *optimum'a* возбудимости всегда сопряжено с большим или меньшим торможением всех остальных ее участков. Очевидно, что ослабление этой отрицательной индукции есть в то же время понижение возбудимости и в творческом отделе больших полушарий. Одновременное возникновение нескольких кортикальных очагов возбуждения сопровождается конкуренцией их тормозных индукций, в результате чего слабейшие подавляются, а какой-либо один становится доминирующим. Исход борьбы зависит, с одной стороны, от потока воздействий, падающего через рецепторные органы в мозговую кору, и от особенностей прошлого опыта (ранее приобретенных условных связей), а с другой — от физиологического состава крови и состояния безусловно рефлекторных центров.

Другими словами кортикальная доминанта может поддерживаться или условными воздействиями окружающей среды и сомы или возбу-

ждениями, идущими от нижележащих отделов центрального нервного аппарата. Так, повышение возбудимости пищевого или полового безусловно рефлекторных центров создает кортикальную доминанту, охватывающую систему пищевых или сексуальных условных связей, но вместе с этим в силу отрицательной (тормозной) индукции вся остальная кортикальная деятельность оказывается в большей или меньшей степени подавленной, заторможенной.

Падение в кору новых и необычайных воздействий может обусловить возникновение очага возбуждения в силу отрицательной индукции, тормозящего всю остальную деятельность коры, кроме ориентировочно-исследовательской. Сигналы опасности, вызывая такой же очаг возбуждения, могут подавить всю другую, кроме самозащитной, работу мозговой коры и т. д.

До сих пор мы говорили об отрицательной индукции, обусловливаемой существованием в коре структуры условных связей, находящейся в состоянии повышенной возбудимости. Но, как показал эксперимент, в некоторых случаях может иметь место и обратный механизм.

У детей вырабатывались две системы условных связей пищевого рефлексивной и ориентировочно-исследовательской. Затем все условные рефлексии, входящие в состав первого комплекса, хронически (в течение многих дней) угашались, т. е. тормозились. Оказалось при этом, что у многих испытуемых в результате такого угашения наступало резкое повышение возбудимости второго комплекса условных связей (ориентировочно-исследовательского): условные реакции усиливались, скрытый период их укорачивался (Познанская). Подобное явление было естественнее всего объяснить положительной индукцией на ранее проторенные пути, на ранее приобретенные условные связи второго комплекса.

В зависимости от частых повторений или исключительной интенсивности тех или иных условных ситуаций в больших полушариях человека создаются структуры связей, особенно легко и часто доминирующих и привычно в силу тормозной индукции подавляющих остальную кортикальную деятельность. Воздействия социальной среды, организующие прошлый индивидуальный опыт, зафиксированный в условных связях, с одной стороны, и подкорковые предпосылки в виде повышенной возбудимости тех или других сложно безусловных рефлексов с другой являются основными факторами, определяющими характер кортикальных доминант и своеобразно окрашивающими поведение данного субъекта в течение всей его жизни.

В течение жизни в мозговой коре под влиянием различных исключительно сильно действующих условных ситуаций эффективных (например когда-либо пережитая опасность) или тормозных (например смерть близкого лица) создаются особенно сильные и устойчивые структурные очаги повышенной возбудимости или тормозности. Первые окружаются как бы защитным валом отрицательной (тормозной) индукции, вторые — вызывают кругом себя зону повышенной возбудимости, т. е. положительную индукцию.

Когда-то имевшие место обширные и сильные иррадиации раздражительного или тормозного процесса («аффективные» вспышки «гнева», «страха» или общие депрессивные реакции) оставляют после себя в результате последующего концентрирования эти огражденные зоной индукции очаги.

В этих случаях мы имеем как бы «больные» места в мозговой коре, прикосновение к которым теми или иными условными воздействиями, сигнализирующими о когда-то имевшем место стимуле «бурной вспышки» или о ситуации, вызвавшей тормозное состояние, приводят к новой сильнейшей иррадиации возбуждения или торможения. Bleuler, Jung и другие говорят в подобных случаях о наличии «комплекса» и о возникновении «комплексных реакций».

Ведя беседу с больным и как бы ощупывая кору своими речевыми воздействиями, психиатр ищет эти функциональные очаги и сплошь и рядом наталкивается при этом или на своеобразное торможение («сопротивление») больного, являющееся результатом отрицательной индукции, окружающей скрытый очаг повышенной возбудимости, или, наоборот, встречается с неожиданным общим беспокойством (положительная индукция), переходящим позднее в состояние более или менее длительного торможения (влияние тормозного очага).

Мы уже упоминали о том, что существование в мозговой коре подобных очагов должно в значительной мере препятствовать творческой деятельности больших полушарий, так как отдельные кортикальные структуры оказываются как бы иммобилизованными, выключенными из общей замыкательной творческой деятельности высшего отдела центрального нервного аппарата, а наличие постоянных обширных и глубоких тормозных или возбудительных индукционных зон должно нарушать общее динамическое взаимодействие в больших полушариях, создавая постоянный источник подтормаживания или, наоборот, перевозбуждения.

Как показывает жизнь, торможение окружающей средой тех или других поступков и высказываний, ранее воспитанных в течение онтогенеза условных связей, нередко носит в пределах одного и того же комплекса, одной и той же динамической структуры лишь частичный характер: так например, торможение речевых реакций может вызвать наряду с тем яркую пантомимическую или мимико-вегетативную реакцию, а торможение этой последней в свою очередь может точно так же быть частичной и обнаружить лишь яркую вегетативную реакцию (покраснение лица, изменение дыхания, сердечного ритма и т. д.), по всей вероятности и в этих ситуациях мы встречаемся с явлениями положительной индукции. Возможен и другой случай, когда вызванная каким-либо сильным стимулом пантомимико-вегетативная реакция в силу отрицательной индукции тормозит речевую реакцию.

В последнее время в школе И. П. Павлова обращено внимание на отрицательную индукцию, вызываемую в коре больших полушарий актом еды (т. е. безусловным пищевым рефлексом во время его деятельности). Повидимому это однако относится не только к пищевому акту, но у человека особенно к половому акту и к актам безусловно рефлекторной самозащиты (в форме агрессии и нападения, пассивной обороны, «панического бегства» и т. д.). Во всех этих случаях принято говорить о некотором «затемнении сознания».

Как мы видим, церебро-физиологическим механизмом подобных состояний является временное более или менее полное выключение кортикальной деятельности, обусловливаемое отрицательной индукцией со стороны приведенных в действие сложных безусловных рефлексов. Вероятно близко по своему механизму к этому явлению и

патологическое торможение коры при бурных самозащитных и эротических припадках (например при истерии).

Уже при повышении кортикальной деятельности в нормальных условиях (например при интенсивной умственной работе) отмечается значительное подавление, торможение в силу отрицательной индукции деятельности подкорковой (пищевой, половой и т. п.), но патологических пределов это торможение достигает при наличии «функциональных очагов» возбуждения в коре.

Затруднение социоадаптации, подавляя те или иные жизненно важные комплексы, сопровождается иногда растормаживанием более старых кортикальных структур (в силу положительной индукции), обуславливая таким путем «бегство» от реальной действительности к воспоминаниям о прошлом и достигая своих крайних пределов в истерическом псуэризме или инфантилизме.

Длительно существующее торможение, подавление моторной активности (в силу например с детства имеющейся физической слабости и недоразвития скелето-мышечной системы у астеников или сурового, угнетающего всякую инициативу воспитания при конституциональной слабости нервной системы) видимо также по механизму положительной индукции способствует оживлению рецепторно-ассоциативной деятельности, содействуя формированию малоактивного, но мечтательного и склонного к созерцанию и «рефлексии» характера, с «поверхностным социальным контактом».

Повышенная тормозимость высших символических кортикальных проекций (речевой области) оживляет деятельность проекций непосредственных (особенно зрительной), выдвигая на первый план «образное мышление».

9. КОРКОВАЯ МОЗАИКА У ЧЕЛОВЕКА

Как мы знаем, вся мозговая кора по И. П. Павлову представляет собой сложную мозаику потенциально возбудимых и тормозных пунктов, быть может точнее тончайшую паутину сложно переплетенных путей и клеточных отпечатков раздражительного и тормозного процессов, в которой запечатлены все когда-либо приобретенные эффективные и тормозные условные связи, образующие сложнейшую кортикодинамическую систему, где отражен весь прошлый жизненный опыт.

Естественно, что кора ребенка представляет собой еще относительно грубую, примитивную мозаику, равно как и кора дикаря. Чем разнообразнее и сложнее воздействия социальной среды, чем выше организация всего прошлого индивидуального опыта, тем большей сложности достигает и кортикальная мозаика.

Можно представить себе, с одной стороны, совершенно равномерно дифференцированную в различных своих отделах мозаику и мозаику с вкрапленными в нее отдельными крупными очагами повышенной возбудимости или тормозимости.

Корковая мозаика, в которой энграммирован весь прошлый индивидуальный опыт в виде беспредельного разнообразия то более простых, то более сложных структур условных связей, «состоящая из бесчисленной массы отдельных пунктов с определенной физиологической ролью, в данный момент представляет собой сложнейшую динамическую систему, постоянно стремящуюся к объединению (интеграции)

и к стереотипности объединенной деятельности» (И. П. Павлов), причем «всякое местное воздействие на эту систему дает себя знать более или менее во всей системе».

Активизация, оживление той или другой структуры условных связей в каждом отдельном случае зависит, с одной стороны, от воздействий, приходящих в кору, а с другой— от состояния инфракортикальных (безусловных) центров. Так, повышение возбудимости пищевого центра активирует соответствующую систему пищевых и пищедобывательных условных связей, повышение возбудимости полового центра оживляет систему построенных на его безусловно рефлекторной деятельности сексуальных условных связей, возбуждение ориентировочно-исследовательских центров приводит в готовность к действию кортикальную исследовательскую деятельность, самозащитных центров—кортикальную самозащитную надстройку и т. п.

Болезненные изменения корковой мозаики могут носить структурный (органический: анатомопатологический и гистопатологический) характер или же динамический (функциональный). В первом случае мы встречаемся или с локализованными, циркумскриптными ограниченными очагами разрушения или с диффузными, чаще всего прогрессивно нарастающими процессами разрушения корковой мозаики и вместе с тем с постепенной гибелью приобретенного прошлого опыта. Подобную картину мы наблюдаем при прогрессивном параличе, при шизофрении, при эпилептическом слабоумии, при артериосклерозе, при сенильной деменции и в других «ослабоумливающих» процессах. В другом случае мы точно так же имеем дело или с очаговыми заболеваниями или же с более или менее диффузными изменениями корковой мозаики, но уже чисто динамического характера. С одной стороны, это очаги торможения, представляющие местный, парциальный сон мозговой коры, с которыми мы чаще всего встречаемся при истерическом неврозе в виде частичных торможений рецепции (кожной, зрительной, суставно-мышечной и т. п.) или эффекторных функций (истерические параличи, афазии, местные торможения вегетативной деятельности и т. д.); с другой стороны, очаги повышенной возбудимости—то опять-таки в области рецепции, то в области эффекторной деятельности больших полушарий.

При местных повышениях возбудимости в каждом анализаторе мы имеем различные гипер-, пара- и дисестезии, в зрительном и слуховом—явления раздражения в виде галлюцинаторных и иллюзорных явлений, в проприоцептивном и энтероцептивном анализаторе—различные патологические восприятия органического характера, нередко приводящие к ипохондрическому симптомокомплексу («органические иллюзии и галлюцинации») и т. п.

Как само собой разумеется, функциональные очаги могут быть обусловлены не только центрально, где они повидимому иногда связаны с расстройствами кортикального кровообращения (очаги сосудистого пареза или, наоборот, сосудистого спазма), но и периферически при заболевании рецепторных органов, при патологических процессах, вызывающих явления раздражения в нервных окончаниях, рассеянных в паренхиме различных внутренних органов, в слизистых оболочках и т. д. Точно так же, как мы уже упоминали, кортикальные расстройства могут иметь и вторичный характер, являясь результатом патологических изменений в нижележащих отделах цен-

трального нервного аппарата: очагами в зрительном бугре, в четверохолмии и т. п.

Быть может и некоторые из так называемых «навязчивых действий» следует отнести к местным явлениям раздражения в двигательном (кинестетическом) анализаторе, но во многих случаях эти явления служат выражением нарушений в инфракортикальных отделах (*striatum-pallidum*). Следовательно можно было бы говорить о «навязчивых» действиях первично или вторично кортикального происхождения¹. То же относится и к тикам и родственным им симптомам. В одном только случае можно с полной очевидностью говорить о явлениях местного кортикального раздражения, а именно при Jackson'овской эпилепсии.

Переходом к диффузным динамическим изменениям в корковой мозаике служат те болезненные явления, которые разыгрываются в пределах какой-либо одной структуры условных связей. С одной стороны, и здесь можно было бы говорить в известном смысле о «функциональном очаге», так как поражение относительно ограничено, изолировано, замкнуто в пределах какой-либо одной системы или одного комплекса условных связей, но, с другой стороны, нельзя забывать, что такая система или комплекс обычно диффузно пронизывает всю корковую мозаику, что отдельные ее компоненты рассеяны по различным отделам больших полушарий, что такой «очаг» имеет форму сложного рисунка («Gestalt») или узора, охватывающего в большей или меньшей степени всю мозговую кору, т. е. представляет собой сложную динамическую структуру и вместе с тем целостную.

Болезненные изменения динамического взаимодействия в подобном «узоре» участке корковой мозаики, в таком сложном комплексе, структуре или системе условных связей носят тормозный или раздражительный характер. Другими словами данная структура находится или в состоянии повышенной возбудимости, причем эффективные ее компоненты усилены, а тормозные расторможены, или, наоборот, в состоянии торможения, выражающемся в том, что обычные ее условные стимуляции вместо нормального дают тормозный эффект.

В первом случае—это «больное место» корковой мозаики, «больное место» сохраняемого ею прошлого опыта, к которому нельзя «прикоснуться», чтобы не вызвать повышенной, обнаруживающей тенденцию к широкой иррадиации реакции, обычно сопровождаемой звучным пантомимико-вегетативным (аффективным) аккомпанементом. Все, что условно сигнализирует, «напоминает» в окружающей обстановке или в высказываниях окружающих о когда-то имевших место бурных реакциях мозговой коры, немедленно находит отклик и в той или иной степени оживляет эти реакции («открытый комплекс», «открытая патодинамическая структура»).

В тяжелых случаях такая динамическая структура, такой комплекс условных связей как бы иммобилизует на себе всю творческую замыкательную деятельность больших полушарий, становится патологической кортикальной доминантой, центрирует около себя, переключает на себя все вновь образующиеся условные связи с внешним миром и в силу недостаточности в его пределах тормозной коррекции благодаря широким обобщениям (усиленной статической

¹ И. П. Павлов в последнее время считает, что в основе «навязчивых явлений» лежит «застойное, инертное возбуждение» в тех или других пунктах головного мозга.

иррадиации), необычной экстенсивности динамических иррадиаций, наслаиванию условных связей друг на друга, т. е. приобретению вторичных, третичных и еще более удаляющихся от реальной действительности условных связей, становится источником образования того поведения и тех высказываний, которые заставляют говорить в более легких случаях о наличии у больного «переоцениваемых идей», а в более тяжелых и о «бредообразовании». Французские психиатры первой половины прошлого столетия охотно говорили в подобных случаях о «мономаниях» (Esquirol, Pinel и др.). Н. Mayer называет такой бред «к а т а т и м и ч е с к и м».

В отношении повышенной возбудимой структуры условных связей необходимо различать два ее состояния: явное, актуальное, когда вся болезненная система находится в состоянии возбуждения, деятельности и по закону доминанты тормозит всю остальную работу больших полушарий, и скрытое, потенциальное, или латентное, когда повышенной возбудимый комплекс покоится в корковой мозаике, вне сферы творчески замыкательной деятельности мозговой коры, но при появлении в окружающей среде тех или иных имеющих к нему отношение условных ситуаций тотчас же активизируется и фиксирует на себе в течение большего или меньшего времени эту деятельность.

Находящийся в скрытом состоянии он окружен зоной отрицательной индукции и поэтому его активизации часто предшествует более или менее короткая тормозная стадия, которая еще в большей степени подчеркивает последующий «взрывной» характер вступления его в деятельное состояние («скрытый комплекс», «скрытая патодинамическая структура»).

При обратном развитии такой структуры поле повышенной возбудимости постепенно суживается, все больше и больше концентрируется, вместе с чем временно усиливается и отрицательная индукция, делающая все более и более затруднительным доступ к данному комплексу. При полном восстановлении нормальных отношений в мозговой коре в нем восстанавливается правильное взаимодействие раздражительного и тормозного процессов, а вместе с тем исчезает и болезненно повышенная возбудимость.

Другой исход—это постепенный переход в тормозное состояние. Как мы знаем, длительное состояние возбуждения в каком-либо участке коры имеет тенденцию в силу истощаемости нервных элементов к переходу в состояние торможения (запредельное торможение). Такой переход в тормозное состояние какой-либо структуры условных связей создает своеобразное положение, когда стимулы данных условных реакций, встречая торможение на своих обычных путях, как бы уклоняются на коллатеральные пути и на пути, находящиеся в состоянии повышенной возбудимости в силу положительной индукции от тормозного очага. Появляются «ответы в сторону», «бессвязные ответы», на первый взгляд «бессмысленные реакции», торможение речевых реакций часто сопровождается усилением пантомимико-вегетативных реакций. Торможение адекватной реакции вызывает ответы «намекками», «недомолвками», «загадками», цитатами, пословицами, «неопределенными» жестами или примитивной речевой и пантомимической символикой (Meunert полагает, что из таких именно «побочных ассоциаций» развивается и бред).

При обширной иррадиации торможения тормозный очаг (заторможенный комплекс или структура условных связей) распространяется на более или менее значительный участок корковой мозаики и на больший или меньший срок, временно инактивируется: часть прошлого опыта, так или иначе связанного с тормозогенной ситуацией, как бы перестает на время существовать (амнезия); иногда это явление сопровождается развитием необычной сонливости вследствие иррадиации торможения по всей коре. Все, что сигнализирует о событиях и лицах, связанных с происшедшим когда-то сильным торможением той или другой структуры условных связей, т. е. о трудной встрече в коре раздражительного и тормозного процессов, не вызывает более адекватных реакций, тормозится, «вытесняется» («закрытый комплекс», «закрытая патодинамическая структура»).

Чаще всего тормозный очаг возникает непосредственно вслед за глубоким и сильным торможением какого-либо комплекса (например при полном разрыве отношений между близкими лицами), чему предшествует обычно более или менее длительная борьба, возбуждения и торможения с перевесом то в ту, то в другую сторону, резко нарушающая динамическое взаимодействие в мозговой коре («церебральный конфликт»).

В этом последнем случае мы встречаемся с медленно, исподволь развивающимся парциальным сном, на пути к которому могут иметь место и длительные фазовые явления в виде уравнительной, парадоксальной и прочих фаз. Особенного внимания заслуживает здесь так называемая ультрапарадоксальная фаза, характеризующаяся, как мы уже знаем, тем, что эффективные условные связи переходят в тормозное состояние, а тормозные растормаживаются.

При переходе такой структуры из потенциального в деятельное состояние поведение больного естественным образом должно стать совершенно неадекватным внешней обстановке: все обычные стимулы теряют свой эффект, а все ранее заторможенные в пределах данной структуры реакции растормаживаются. Окружающая реальность как бы подменяется ее негативом, поведение, диктуемое теперь игнорируемой действительностью, замещается поступками и высказываниями, совершенно несоответственными данной ситуации, иногда прямо противоположными ей (ультрапарадоксальная фаза) и обнаруживающими до того времени скрытые, заторможенные желания и опасения.

На следующей ступени, когда состояние данного участка корковой мозаики, данной структуры условных связей в еще большей степени приближается к частичному сну, мы вправе ожидать той причудливой спутанности условных связей, которая в норме характеризует сновидения, но здесь возникает без того полного торможения двигательного анализатора, которая имеется при нормальном сне. Вследствие этого все поведение больного в пределах данного комплекса приобретает бредовый или онирический характер (парциальный сон).

Особенно часто впрочем такая картина наблюдается в тех случаях, где дело не ограничивается одними временными динамическими изменениями во взаимоотношениях раздражительного и тормозного процессов, но где уже имеет место болезненный распад условных связей, разрушение той или иной их структуры, частичная гибель корковой мозаики (местные явления раздражения).

Мы уже не раз подчеркивали значение, какое имеет для повышения возбудимости той или другой кортикальной системы состояние подкорковых безусловно рефлекторных центров. Физиологическое возбуждение пищевого, самозащитного или полового центра немедленно повышает возбудимость и соответственных систем условных связей; наоборот, состояние пониженной возбудимости того или другого из этих центров в значительной степени тормозит и соответственную кортикальную деятельность. Таким образом борьба кортикальных доминант как бы отражает борьбу доминант инфракортикальных.

В соответствии с этим и в патологических случаях ненормально повышенная возбудимость, болезненное торможение или разрушение какого-либо из безусловно рефлекторных центров неизбежно влечет за собой и поражение зависящих от него условных связей, вызывает рано или поздно динамические или структурные изменения сопряженных с ним частей корковой мозаики (например при постэнцефалитических психозах).

Большие полушария, взаимодействуя с окружающим миром, образуют, как мы уже говорили, множество взаимодействующих в свою очередь между собой и объединяемых творческо-замыкательной и в то же время синтетической, интегрирующей деятельностью мозговой коры комплексов, структур условных связей: с семьей, школой, служебной обстановкой, всей социально-классовой средой в широком смысле этого слова, с определенными событиями, с теми или иными сложными внешними ситуациями, с отдельными лицами и т. п.

Вот почему повышение возбудимости или тормозное состояние, развивающееся в какой-либо из таких структур, не остается обычно абсолютно изолированным, а вызывает различные динамические изменения (по законам иррадиации и индукции) и в сопряженных с ней, особенно наиболее тесно с нею связанных других структур. Так например женщина, разведенная с мужем и вторично вышедшая замуж, в пределах одной и той же системы сексуальных условных связей имеет два комплекса: один — старый, заторможенный, связанный с первым мужем, и другой — более новый, действенный, нередко становящийся кортикальной доминантой, постоянно поддерживаемый сексуальными «подкреплениями». Но вот измена, болезнь или смерть второго мужа создают торможение этого новой структуры условных связей и в силу положительной индукции начинает растормаживаться старая структура. Теперь достаточно случайной встречи, и при наличии положительных стимулов с другой стороны прежние отношения легко возобновляются. Может быть конечно и так, что интенсивность положительной индукции окажется недостаточной для растормаживания глубоко и прочно угашенных старых связей.

Другой пример: замужняя женщина, имеющая ребенка, теряет мужа (развод, смерть). Можно уже заранее предвидеть, что после более или менее длительного периода иррадиации торможения вместе с концентрированием его в пределах сексуального комплекса условных связей комплекс материнский испытает на себе со всей силой влияние положительной индукции: «любовь к ребенку» приобретает болезненно преувеличенный характер, поведение и высказывания в пределах этой структуры заставляют говорить о системе «переоцениваемых идей».

В дальнейшем вместе с тем, как внешняя среда и сексуальный инстинкт стимулируют образование в коре новых сексуальных доминант, возникает напряженная борьба между структурами сексуальной и материнской, что нередко при общей конституциональной недостаточности нервной системы приводит к развитию тяжелого невроза.

Еще пример: беспризорник, поступивший в трудовую колонию, приобретает новый мощный комплекс трудовых навыков, связей с организованным коллективом, пропитывается новой для него идеологией, заново перестраивает свое поведение, но, случайно попав в компанию прежних товарищей-беспризорников, возвращается к прежней жизни, как бы утрачивая все свои позднейшие приобретения. Здесь вначале мы имеем отрицательную индукцию от новой структуры связей на старую, тормозящую ее, позднее—оживление, растормаживание под влиянием старых товарищей (возвращение в прежнюю привычную обстановку) первой структуры и торможение в силу отрицательной индукции второй, позднейшей. Возможна при этом конечно и длительная борьба между обоими комплексами.

Одновременное существование в мозговой коре двух взаимно исключаящих и борющихся за доминирующее положение структур неизбежно приводит или к преобладанию одной из них или к картине тяжелого церебрального заболевания с преобладанием то явлений возбуждения, то торможения или в пределах преимущественно какого-либо одного участка («узора») корковой мозаики (неврозы) или с общими изменениями во всей мозговой коре (функциональные психозы).

Не следует забывать, что и при структурных (органических) разрушениях корковой мозаики явления постепенного выпадения кортикальных функций того или другого участка коры тесно переплетаются с динамическими процессами то в виде явлений раздражения и повышенной возбудимости, то в форме более или менее обширного торможения (diaschisis). Собственно о явлениях выпадения можно говорить только по прекращению острого периода, когда реактивные изменения, вызванные разрушительным патологическим процессом, окончательно исчезают и когда в больших полушариях восстанавливается относительно нормальное взаимодействие раздражительного и тормозного процессов, дающее картину патологической регуляции функций мозговой коры.

Как мы увидим далее, одним из главных поводов для нарушения динамического взаимодействия в корковой мозаике служат те остро возникающие или длительно существующие жизненные ситуации, в которых происходит трудная встреча раздражительного и тормозного процессов в коре.

Во всех этих случаях борьба различных структур условных связей, связанных с более или менее резкими изменениями внутрикортикального взаимодействия, заканчивается или победой одного из этих комплексов, становящегося теперь доминантным, и торможением другого, или же приводит к длительному болезненному изменению нормального тонуса больших полушарий в форме того или другого невроза или функционального психоза. Следами подобных «церебральных конфликтов» являются те «функциональные очаги», те патодинамические структуры, те «больные места» корковой мозаики, о которых мы говорили ранее.

10. УСЛОВИЯ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СТЕПЕНЬ ТОРМОЗИМОСТИ МОЗГОВОЙ КОРЫ ЧЕЛОВЕКА

Как показывает эксперимент, под влиянием длительного раздражения корковая клетка рано или поздно переходит в тормозное состояние (запредельное или охранительное торможение). Выносливость этой клетки по отношению к выпадающей на ее долю работе уже у животных оказывается индивидуально колеблющейся в значительных пределах. То же обнаруживается и при исследовании кортикальной деятельности человека (Трауготт, Козин). А это нас снова приводит к вопросу о неодинаковой тормозимости различных нервных систем.

Очевидно, что болезненно повышенная «утомляемость» есть в значительной мере результат быстрой истощаемости кортикальных клеток. Таким образом нормальное функционирование больших полушарий детерминируется при прочих равных условиях, с одной стороны, конституциональными (фенотипическими) особенностями, а с другой — той нагрузкой, которая падает на мозговую кору из окружающего мира, причем здесь надо иметь в виду не только трудовую нагрузку, но вообще всю ту деятельность, которую требует от нервной системы внешняя среда, в особенности «эмоциональную, аффективную нагрузку» (связанную с преимущественно «вегетативным утомлением»).

Напряженная самозащита, многократная перемена обстановки, напр. «утомительное» путешествие, обязанности, связанные с материнством, и т. п., — все это факторы, истощающие мозговую кору. С другой стороны, тормозимость больших полушарий в значительной степени зависит от внешних «запрещений», различных «ограничений деятельности», требований временной задержки, отставления реакций и от трудных дифференцирований, сопряженных или с переходом в новые условия или с особенностями данной работы, — одним словом от количества и качества внутренних, а также внешних торможений, посылаемых в кору окружающей средой или сомой (например при хроническом заболевании каких-либо внутренних органов).

Наконец существенным моментом, определяющим степень тормозимости коры, является состояние безусловно рефлекторных центров: чем выше возбудимость этих последних (зависящая в значительной степени от физико-химических влияний крови), тем выше и возбудимость коры и, наоборот, чем ниже тонус этих центров, тем тормозимее мозговая кора. Полная «разрядка» того или другого безусловного центра — сильный тормозогенный фактор для коры.

Следует впрочем заметить, что при резком, особенно патологическом повышении возбудимости безусловно рефлекторных центров можно говорить в конце концов о таком же истощении корковых клеток, какое имеет место при чрезмерной перегрузке их со стороны стимулирующих воздействий внешнего мира. Голодовка и длительное половое воздержание очевидно могут иметь такое же значение для работы больших полушарий.

Все сказанное свидетельствует о существовании для каждой данной мозговой коры известного индивидуального optimum'a тормозно-возбуждающих воздействий окружающей среды, сомы и нижележащих безусловно рефлекторных центров, при котором достигается наиболее

плотное и гармоническое взаимодействие данной нервной системы с внешней социальной средой.

Повидимому диапазон колебаний возбудимости мозговой коры и предел ее истощаемости могут у различных лиц значительно варьировать, причем могут иметь место и случаи, где предел таких колебаний патологически сужен, ограничен, а истощение корковых клеток происходит ненормально быстро (некоторые случаи неврастения). С другой стороны, видимо далеко не редко встречается особая «нежность», «хрупкость» корковых клеток в отношении сильных внешних воздействий. Кортикальная работа в условиях слабых и умеренных воздействий окружающего мира происходит беспрепятственно, но сильные, энергичные воздействия неизменно вызывают торможение высшей нервной деятельности. Подобная «мимозность» может относиться не только к сильным стимулирующим воздействиям, но обнаруживаться и, наоборот, в отношении тормозящих влияний, всегда дающих в таком случае необычайно экстенсивный генерализованный эффект с крайне длительным тормозным последствием (некоторые формы конституциональных невропатий). Повышенная тормозимость может обнаруживаться и лишь в отдельных системах условных связей (например самозащитных или сексуальных).

11. СОН КАК ОБЩЕЕ (ВНУТРЕННЕЕ) ТОРМОЖЕНИЕ КОРТИКАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Мы знаем, что по И. П. Павлову внутреннее торможение условных рефлексов и сон—один и тот же процесс. Вот почему продолжительное подавление внешней средой тех или других кортикальных деятельностей путем отнятия или недостаточности подкрепления сложно безусловными рефлексами питания, самозащиты, sex'а или коvizны, т. е. торможение той или другой системы условных связей после более или менее длительного его существования нередко переводит нервный аппарат в состояние хронической сонливости.

То же самое относится и к той форме внутреннего торможения, с которой мы встречаемся при истощении кортикальной клетки: «Наша дневная работа, у одних очень однообразная, обыкновенно в конце должна обусловить наступление сна. Продолжительное раздражение одних и тех же пунктов коры ведет к очень глубокому торможению их, которое естественно, сильно иррадируя, захватывает полушария и спускается на нижележащие отделы головного мозга. С другой стороны, при разнообразной деятельности хотя отдельные пункты коры не доходят до значительной степени тормозного состояния, зато их большое количество создает и без большой иррадиации распространенное тормозное состояние, также спускающееся ниже» (И. П. Павлов).

Существуют все переходы от мельчайше раздробленного парциального до обширного диффузно охватывающего не только большие полушария, но иррадирующего также и на нижележащие отделы нервной системы сна.

Кортикальная мозаика, как мы знаем, строится не только из возбудимых, но и тормозных пунктов, соответствующих когда-либо приобретенным тормозным навыкам, угашенным реакциям, выработанным различиям (дифференцировкам), отставленным реакциям и т. п.

В патологических и на грани с ними стоящих состояниях торможение как парциальный сон охватывает сложные структуры услов-

ных связей или образует в коре грубые тормозные очаги (истерические выпадения функции).

В других случаях при различных шизофренических, истерических и некоторых других синдромах торможение занимает главным образом двигательный синтез-анализатор и, захватывая также двигательные субкортикальные аппараты (*striatum-pallidum*), дает картину каталепсии (растормаживание субпаллидарных механизмов)¹.

Наконец еще более обширное торможение, захватывающее и рецепторные области коры и в значительной степени подкорку, дает картину полного сна. Развитие сна, а также более или менее резко выраженной и длительной сонливости может повидимому идти двумя путями: или, начинаясь в больших полушариях под влиянием тех факторов, о которых мы уже говорили, сонное торможение опускается все ниже и ниже, иррадируя на инфракортикальные области и слабее всего сказываясь на вегетативных функциях (дыхание, кровообращение); или же сонное торможение возникает как результат соответственно измененного взаимодействия между центрами мозгового ствола и кровью, главным образом в тех инфракортикальных зонах, которые в последнее время рассматриваются как «центры сна» и которые по всей вероятности далеко не так резко ограничены, как это часто думают.

Мы знаем, что у животных (а в известной степени и у человека) сон часто развивается вслед за насыщением, т. е. падением тонуса пищевого центра, что дает как бы исходный толчок для развития сна. Можно думать, что здесь торможение, возникающее в пищевом центре, иррадирует на другие отделы подкорки, а отсюда распространяется и на большие полушария. То же наблюдается после безусловно рефлекторных актов самозащиты: вслед за ожесточенной борьбой или после панического бегства от опасности часто наступает глубокий сон. Половой акт, особенно повторный, точно так же ведет к общему сонному торможению вероятно по тому же механизму: торможение, возникающее в половом центре вслед за возбуждением, иррадирует по подкорке и постепенно распространяется на всю мозговую кору. Длительная «новизна», смена обстановки, требующая напряжения ориентировочно установочных рефлексов, приводит к тому же.

Другими словами сонное торможение в одних случаях распространяется преимущественно кортико-фугально, а в других—главным образом кортико-петально, имеет то нисходящее, то восходящее направление.

В соответствии с этим и расстройства сна обуславливаются, с одной стороны, болезненными состояниями больших полушарий, а с другой—патологическими изменениями инфракортикальных областей.

В первом случае ненормальная сонливость может зависеть от повышенной истощаемости кортикальных клеток, от торможения какой-либо обширной структуры условных связей (вялость и сонливость после смерти близких людей, при перемене привычной обстановки и торможении целого ряда привычек и ранее приобретенных навыков поведения, при торможении каких-либо мимико-вегетативных—«аффективных» реакций и т. п.), от возникновения в коре функционального

¹ При шизофрении торможение, нередко возникая в подкорке, отсюда распространяется и на кору; при истерии, наоборот, всегда возникая в коре, торможение отсюда опускается на подкорку.

тормозного очага, дающего иррадиацию на всю корковую мозаику, наконец от исподволь протекающего постепенного разрушения условных связей, сопровождающегося реактивным торможением всех близлежащих областей (*diaschisis* по Монаков'у), с чем мы встречаемся при многих «ослабоумливающих» процессах (сонливость при тех формах шизофрении, которые Краепелин называл *dementia praecox simplex*, при апатических формах прогрессивного паралича и т. п.).

Во втором случае: например при понижении половых функций, или при тех расстройствах пищеварительной системы, где мы находим «отсутствие аппетита», т. е. понижение возбудимости пищевого центра, что часто сопряжено с атоническими явлениями в области желудочно-кишечного тракта, и где мы встречаем и общую вялость, сонливость. Здесь очевидно исходным пунктом торможения является половой или пищевой безусловно рефлекторный центр.

Замечательно, что во многих случаях депрессии наблюдается на фоне общего торможения как инфракортикальной, так и кортикальной деятельности упорная бессонница; можно думать, что тонус головного мозга понижается здесь таким образом, что больной находится в среднем состоянии между бодрствованием и сном: разница между дневным и ночным состоянием нервной системы стирается—нет настоящего бодрствования, но нет и настоящего сна, нормальное периодическое суточное колебание тонуса выравнивается как бы в прямую линию застывшего полубодрственного, полусонного состояния.

Наконец, как мы знаем, патологическая сонливость часто сопутствует органическим поражениям в области экстрапирамидной системы и особенно часто в области III желудочка и верхней части сливиева водопровода. Торможение, вызванное болезненным очагом, иррадирует, с одной стороны, на различные отделы мозгового ствола, а с другой—и на большие полушария (например при *encephalitis lethargica*).

Совершенно так же, как гиперсомния, и бессонница наблюдается, как при заболеваниях больших полушарий, так и при поражениях мозгового ствола, т. е. и здесь недостаточность сонного торможения в мозговой коре может быть первичной, и вторичной.

Наличие в коре постоянного возбуждения или в какой-либо структуре условных связей или в целой системе их или же общее, например вызванное какими-либо эндосоматическими причинами (патологическими раздражениями) при заболевании внутренних органов, повышение возбудимости ее; возбуждение пищевого, полового, самозащитного или какого-либо другого безусловно рефлекторного центра, создающее в мозговой коре соответствующую доминанту,—все это может стать источником упорной бессонницы вследствие существования в коре постоянного патологического «парциального бодрствования». «Тревоги и опасения», голод, «влюбленность», болевые или какие-либо иные органические раздражения—все это создает частые поводы для бессонницы. Болезненное повышение субкортикального тонуса (например при маниакальных состояниях) точно также нарушает корковую динамику, давая преобладание здесь раздражительному процессу. Органические поражения больших полушарий и мозгового ствола равным образом, создавая очаги патологического возбуждения, препятствуют наступлению нормального сна.

Следует отметить еще то своеобразное расстройство сна, которое особенно характерно для общих неврозов. Мы уже говорили, что при

этих заболеваниях нередко наблюдается особая инертность как раздражительного, так и тормозного процесса: возникнувший в коре процесс возбуждения имеет ненормальную длительность и экстенсивность, процесс торможения при своем возникновении точно также обнаруживает склонность к чрезмерной иррадиации и продолжительности. То же относится и к смене состояний бодрствования и сна: сонное торможение крайне трудно, медленно рассеивается—больному никак не проснуться, не встать с постели, в первую половину дня он вял, апатичен, сонлив. К вечеру, наоборот, раздражительный процесс берет верх над тормозным, возбудимость коры становится выше нормальной: больной повышенно «активен», подвижен, деятелен, но зато переход ко сну в свою очередь оказывается крайне затрудненным, иногда полночи проходит без сна.

Здесь кривая суточного состояния тонуса больших полушарий лишена нормального резкого подъема к моменту пробуждения и резкого падения к обычному времени сна. Тонус крайне медленно и постепенно поднимается в первую половину дня и также туго, затрудненно падает в первую половину ночи. Сонное торможение с трудом рассеивается и также трудно развивается в мозговой коре.

Экспериментально-физиологическое изучение сна у человека было впервые предпринято Красногорским и его сотрудниками, которыми было показано, что у детей может быть вызван искусственный сон повторным, многократным применением условных тормозов. Парциальный сон в силу иррадиации торможения переходил в этих опытах в общий сон коры. Оказалось, что для получения такого сна в вечернее время требуется примерно вдвое меньшее количество повторных проб условного тормоза, чем днем и втрое меньшее, чем утром. Это обстоятельство свидетельствует о том, что тормозимость коры постепенно увеличивается в течение суток, достигая своего максимума ко времени наступления физиологического сна.

При внимательном рассмотрении всех стимулов как нормального, так и патологического сна можно заметить, что все они носят или безусловный или условный характер.

Так, монотонные, ритмические, однообразные раздражения, особенно слуховые и кожные (тактильные и тепловые), чрезвычайно приближаются к безусловным раздражителям, обнаруживая свой эффект с особенной экспрессией у детей и истеричных субъектов. Все гипнотические процедуры складываются, с одной стороны, из таких безусловных воздействий: в виде фиксации глаз на блестящем предмете, ритмического монотонного стука, пассивов и т. п., а с другой—из условных раздражителей, сигнализирующих о сне в виде соответственных словесных внушений. Впрочем условным раздражителем гипнотического сна нетрудно сделать любой раздражитель. Так, больной может быть погружен в сон тем или иным безусловным воздействием, причем каждому сеансу предшествует какой-либо определенный сигнал, например звонок. Спустя несколько гипнотических сеансов, сон обычно начинает развиваться только при одном применении данного сигнала (звонка)¹.

Значение условных стимулов велико и при нормальном физиологическом сне: так, вся привычная обстановка сна, определенное привыч-

¹ См. работу автора «Опыт механизации гипнотического воздействия». «Врачебное дело», № 3, 1928.

ное время укладывания спать — все это становится условными ситуациями засыпания. Нередко можно заметить, что бессонница наблюдается у людей, работающих в той же комнате и в той же обстановке, в которой они должны спать. Механизм ясен: все кругом сигнализирует о деятельности, нет привычных ежевечерних внешних стимулов сна, переход коры в тормозное состояние задерживается возбуждающим, стимулирующим воздействием окружающей обстановки.

Следует различать также экстенсивность и интенсивность сна. Сон может быть длителен, но поверхностен и хрупок, торможение коры постепенно возникает и постепенно рассеивается, неполно; имеется также игра сновидений, здесь недостаток интенсивности как бы восполняется продолжительностью сна. И в других случаях, наоборот, сон относительно краток, но глубок, крепок, лишен всяких сновидений, внезапен по началу и концу.

Мы знаем, что в бодрствующих нормальных больших полушариях имеются резкие разграничения возбудимых и тормозных пунктов, следов падавших сюда когда-либо раздражений, выработанных когда-либо навыков поведения и высказываний. «Эти разграничения быстро, но временно стираются наступлением общего разлитого торможения, сна, откуда и происходит несоответствие действительности сновидений, следов прежних раздражений, связывающихся теперь самым неожиданным образом» (И. П. Павлов). При этом в течение некоторого времени до наступления полного и глубокого торможения всей коры, раньше всего захватывающего двигательный синтез-анализатор и позднее всего оптический (отсюда преимущественно зрительный характер сновидений), деятельность мозговой коры приобретает негативный характер (ультрапарадоксальная фаза): торможение всех привычных деятельностей сопровождается расторможением преимущественно в рецепторной (зрительной) части всех деятельностей подавленных, заторможенных: голодный видит во сне, что он ест, неудовлетворенный влюбленный — объект своей любви, потерявший близкого человека — что тот жив и т. п.

Но конечно в значительной степени деятельность такой недоторможенной коры направляется и приходящими в нее раздражениями, как внешними, так особенно внутренними энтеро- и проприоцептивными, а также оказывается в зависимости и от состояния безусловно рефлекторных центров (эротические сны при длительном половом воздержании, кошмарные сновидения при высоком тоне самозащитного центра и т. п.).

Деятельность мозговой коры в бодрственном состоянии проходит при постоянном и активном участии речевой проекции, во сне эта последняя целиком или почти целиком выключена, и поэтому работа больших полушарий в некоторой степени приближается к той форме, какую она имеет у ребенка или у первобытного человека, взаимодействующих с внешним миром главным образом через оптический, а не акустический (речевой) синтез-анализатор. Повидимому раньше всего при засыпании выключаются высшие специальные сигнализационные системы (речевая, письменная) и таким путем получают перевес непосредственные кортикальные проекции, из которых, как мы уже говорили, позднее всего тормозится зрительная.

При патологическом (но отнюдь не полном и не глубоком) торможении двигательного (кинестетического) синтез-анализатора, а также

«высших кортикальных центров» (речевая, письменная проекция), при тех болезненных изменениях полушарного тонуса, с которыми мы встречаемся при различных психозах, создаются условия, напоминающие состояние мозговой коры во сне, и таким образом возникают картины «галлюцинаторного и бредового поведения» в тех случаях, когда такое сновидное состояние охватывает лишь отдельные структуры условных связей или носит функционально очаговый характер, и опероидные картины «общей спутанности», когда экстенсивное, но не достигающее все же сонной интенсивности, торможение разливается по всей коре (менее всего однако сказываясь на двигательной области).

Не следует забывать, что при нормальном сне торможение захватывает и нижележащие отделы (мозговой ствол); если же, наоборот, тонус стволовых центров оказывается повышенным, а тонус больших полушарий—пониженным (торможение от перевозбуждения), то картина «общей спутанности» сопровождается резким двигательным возбуждением. «Состояние спутанности», наблюдающееся иногда при коллапсе или незадолго перед смертью при различных тяжелых хронических заболеваниях, наоборот, является вероятнее всего выражением сноподобного кортикального торможения вследствие резкого падения тонизирующих влияний подкорки.

В некоторых патологических случаях возникновение и иррадиация торможения по коре и подкорке отличаются необычайной стремительностью и интенсивностью. Таков например «рефлекс иммобилизации», описанный Kretschmer'ом у истеричных и повидимому действительно представляющий собой рудиментарный «рефлекс мнимой смерти», первичный механизм которого здесь оказывается повышенно реактивным. Сюда же относятся и нарколепсия (генуинная и симптоматическая), в основе которой по всей вероятности лежит динамическое или деструктивное заболевание мозгового ствола (Redlich).

12. ИСТОЧНИКИ И ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ЧЕЛОВЕКА

Экспериментальное исследование сна у животных показало, что наступлению его обычно предшествует скоропреходящее возникновение в коре фазовых явлений (Розенталь, Лебединская и др.). Те же явления однако подробнее удалось изучить уже при иных условиях, а именно при так называемом экспериментальном неврозе.

В случаях борьбы двух безусловных рефлексов—пищевого и оборонительного (Ерофеева)—при выработке тонких и сложных дифференцировок (Шенгер—Крестовникова, Федоров, Сирятский и др.), при чрезмерной тормозной нагрузке, выражающейся в последовательном образовании разнообразных форм внутреннего торможения (Петрова), при хроническом разрушении прочных, длительно практиковавшихся условных рефлексов (Рикман, Скворода—Зачиняев и др.), при быстрой смене положительного и тормозного сигналов (Разенков), при резком изменении привычного, стереотипного порядка раздражителей (Розенталь), при действии исключительно сильных самозащитных раздражителей (Рикман, Сперанский), наконец при длительном применении одних и тех же, не обновлявшихся и не изменившихся условных сигнализаций (Подкопаев) у подопытных животных, как мы уже говорили,

развиваться внезапно («срыв») или исподволь своеобразные и обширные надолго затягивающиеся изменения тонуса больших полушарий, которые и получили название «экспериментального невроза».

В одних случаях на первый план выступало резкое повышение возбудимости мозговой коры, преобладание в ней раздражительного процесса, причем не только образование новых тормозов оказывалось невозможным, но растормаживались и все ранее приобретенные тормозные условные рефлексы, в других, наоборот, брал верх тормозной процесс, причем приобретение новых условных связей прекращалось, а все ранее выработанные условные рефлексы временно утрачивались, тормозились. В этом последнем случае наблюдалось и развитие фазовых явлений в виде парадоксальной, ультрапарадоксальной, уравнивательной и других фаз; затягивавшихся иногда на многие недели.

Аналогичные экспериментально обусловленные нарушения динамического взаимодействия в мозговой коре были в последнее время установлены и у детей (Фадеева, Трауготт), где они наблюдались при выработке трудных, сложных дифференцировок и при глубоком торможении прочих пищедобывательных условных рефлексов безусловным оборонительным рефлексом (на фарадический ток) или словесным тормозом.

Экспериментальное исследование высшей нервной деятельности невротиков (психастеников, истериков), а также маниако-депрессивных больных показало, что здесь имеется резкое нарушение кортикальной динамики то с преобладанием раздражительного, то тормозного процессов. Есть много оснований думать, что механизмы возникновения этих расстройств в данном случае сходны с теми механизмами, которые были установлены при изучении экспериментальных неврозов. Внимательное изучение историй болезни таких больных сплошь и рядом обнаруживает жизненную ситуацию, несколько напоминающую те условия, в которых возникает и экспериментальный невроз¹.

Нечего и говорить, что тождества между экспериментальными неврозами у животных и «психогенными» неврозами у людей нет. В то время как в первом случае имеется борьба примитивных биологических тенденций или нарушение динамического взаимодействия в элементарных условных связях, во втором мы встречаемся с кризисами социальной адаптации и с нарушениями правильных динамических взаимоотношений внутри социально-обусловленного онтогенетического опыта, выражающимися в болезненных изменениях речевой и трудовой деятельности и вообще в различных по своим формам расстройствах социального контакта.

Исходы таких кортикальных конфликтов могут быть различны: в одних случаях тот или иной комплекс, структура условных связей переходит в состояние торможения, инактивируется или, наоборот, при устранении из окружающей среды тормозной ситуации в нем полностью восстанавливается ранее подавлявшаяся деятельность. Динамическое взаимодействие в коре более или менее быстро достигает нормы, выравнивается и только с трудом удается нащупать следы когда-то имевшего место конфликта. Нередко при этом определенная жизненная ситуация или лицо, близко стоящее к больному, включает в себе одновременно и

¹ Подробнее об этом смотреть в работах автора: а) Schweizer Archiv für Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 22, H. 1, 1928; б) Americ. Journal of Psychiatry, v. 7, № 3, 1927; Journal of nervous and mental diseases, v. 67, 1928.

сильнейшие положительные стимулы и энергичные тормозы. Иными словами, требуется трудное дифференцирование в данной ситуации компонентов эффективных и тормозных. Борьба возбуждения и торможения между тем приводит то к обобщению положительных реакций (переоценка), то к обобщению тормозных реакций (полный отказ от данной ситуации, от связей с данным лицом). Трудная задача разрешается вместе с адекватным дифференцированием отношений, когда тормозная реакция сочетается с тормозными компонентами, а положительная — с положительными.

В других случаях происходит «срыв» в сторону возбуждения или в сторону торможения, кортикальная динамика резко нарушается и поведение приобретает явно патологический характер. При неудавшемся торможении в коре появляется структура условных связей, находящаяся в состоянии резко повышенной возбудимости. Постоянно возникающее в ней под влиянием различных внешних поводов возбуждение обнаруживает тенденцию к широкой иррадиации и растормаживанию привычных ранее приобретенных тормозных навыков: больной раздражителен, «гневлив» или «тревожен», активно или пассивно оборонительные реакции, обычно сдерживаемые социально-этическими тормозами, привитыми семьей, воспитанием, общественной средой, легко растормаживаются при незначительных поводах извне. Дефекты тормозной коррекции, необходимой при всякой напряженной работе, ведут к временному понижению работоспособности. Таким образом возникает картина «раздражительного невроза» (невроз навязчивости, некоторые формы психастении и неврастении и т. п.).

В одних случаях функциональный очаг возбуждения, ограничиваемый отрицательной индукцией, более или менее скрыт, тормозная ограда падает и возбуждение широко иррадирует лишь при неосторожном прикосновении окружающих к «больному месту»; в других — он открыт, явен, носит характер кортикальной доминанты, и вся деятельность больного почти целиком переключается на него («переоцениваемые идеи»).

Там, где торможение удаётся, оно часто возникает при этом в чрезмерной форме и иррадирует по коре больших полушарий, захватывая не только данный комплекс условных связей, но и распространяясь и на все другие структурные образования, стоящие хотя бы в отдаленной связи с ним (амнезия), или же образует грубо локализованный очаг (истерические выпадения функций), давая картину парциального сна какого-либо одного участка коры.

Наряду с теми случаями, где торможение не столько экстенсивно, сколько интенсивно и ограничено, мы встречаемся также и со случаями, где экстенсия преобладает над интенсивностью, где торможение охватывает не только большие полушария, но обнаруживает тенденцию и к распространению на подкорку (некоторые реактивные депрессии).

При тормозных неврозах чаще всего наблюдаются и фазовые явления, повидимому в одних случаях разыгрывающиеся только в пределах какого-либо одного комплекса, структуры или системы условных связей, а в других распространяющиеся и на всю мозговую кору. Вероятно сюда относятся те невротические симптомокомплексы, где самые незначительные затруднения и невзгоды вызывают яркие самозащитные реакции, а действительные несчастья неожиданным и парадоксальным образом переносятся легко.

Возможно, что то же явление только в сексуальной сфере имеет место

у фригидных истеричек, где яркая эротическая реакция возникает в ответ на слабые сексуальные раздражители, сильные же раздражители не вызывают никакой реакции (парадоксальная фаза). Быть может также и состояние общей апатии, безразличия и «равнодушия» ко всему окружающему, встречающееся относительно нередко в картинах неврозов и при легких депрессиях, имеют в основе фазовые изменения кортикальной деятельности (уравнительная фаза).

Экспериментальные данные последнего времени, полученные на животных, говорят о том, что и при резком повышении возбудимости больших полушарий в конце концов развиваются фазовые явления (Рикман). Это вполне согласуется и с клиническими данными, свидетельствующими о том, что при переходе от гипоманиакального состояния к маниакальному мы встречаемся уже с целым рядом тормозных симптомов (торможение высших кортикальных функций).

Резкие изменения общего кортикального тонуса мы находим при циркулярном психозе, но здесь обычно имеется вместе с тем и нарушение тонуса инфракортикального, который по всей вероятности нарушается первично, вызывая вслед за тем и соответственные изменения в больших полушариях. Однако и здесь экзогенный момент далеко не исключен. «Срыв» в сторону возбуждения или торможения может быть вызван не только резким и внезапным изменением окружающей обстановки, затрудняющим адекватную адаптацию к ней, но нередко бывает результатом исподволь, постепенно возрастающих трудностей, медленно нарастающего усложнения взаимоотношений с внешней социальной средой, кончающегося внезапным кризисом творчески-замыкательной деятельности больших полушарий. За первичным нарушением тонуса коры следует вторичное нарушение и тонуса подкорки (реактивные состояния).

Здесь мы естественным образом переходим к вопросу о сравнительной функциональной ценности больших полушарий, об относительной выносливости их по отношению к патогенным ситуациям внешней среды и сомы, о предельной способности их сохранять правильное динамическое взаимодействие при различных затруднениях, которые воздвигает жизнь на пути творчески-замыкательной деятельности мозга.

13. ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ДИНАМИЧЕСКИХ КОРТИКАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Впервые Красногорский описал тип повышенно возбудимого и тип тормозно-инертного ребенка. Позднее (Фадеева, Капустник, Гарцштейн, Трауготт, Котляревский, Пэн, Хозак и др.) исследования, проведенные на большом числе детей, установили здесь следующие основные типы:

1. Адекватно реагирующий, «уравновешенный» или адекватно лабильный, почти одинаково легко образующий как эффективные, так и тормозные навыки.

2. Инерционный, характеризующийся своеобразной инертностью как раздражительного, так и тормозного процессов. Нередко у этого типа резко выражена повышенная иррадиабильность возбуждения и торможения.

3. Возбудимый, легко образующий положительные и трудно тормозные навыки.

4. Тормозный, наоборот, трудно образующий положительные и легко—тормозные навыки.

Исследование невропатических детей показало, что они представляют собой гиперболические вариации возбудимого, тормозного и особенно часто — инерционного типов (Гаккель, Хозак). К тому же приблизительно привело и исследование невротиков-взрослых (Иванов-Смоленский).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что недостаток уравновешиваемости с окружающей социальной средой, относительная функциональная неполноценность больших полушарий нередко имеет парциальный характер, сосредоточиваясь по преимуществу в пределах какой-либо одной части поведения. Так, для одних особенно «чувствительными» оказываются все неудачи в области материнского самообеспечения, которое достигается здесь иногда с большим трудом; у других особенно часто возникают различные конфликты в области сексуальных отношений; у третьих резко выступает на первый план трудная тормозимость агрессивных тенденций, активно самозащитных реакций, что приводит к неудачам «социального самоутверждения» и постоянным конфликтам в семейных, служебных и общественных отношениях; у четвертых, наоборот, обнаруживается явно повышенная возбудимость пассивно оборонительных реакций в виде постоянных «опасений», «страхов», общей «тревожной мнительности» и т. п.

Экспериментальное исследование условно рефлекторной деятельности у детей показало, что образование у одного и того же ребенка эффективных и тормозных условных рефлексов протекает неодинаково в зависимости от того, на каком безусловном рефлексе строятся условные связи. Ребенок, адекватно реагирующий в своих пищевых условных связях, оказывается иногда возбудимым или тормозным при исследовании у него оборонительных условных рефлексов; ребенок, адекватно реагирующий в области ориентировочных реакций, обнаруживает ту или иную форму недостаточности в области пищевой адаптации и т. п. (Синкевич, Хозак, Фадеева, Трауготт).

Исследование речевых реакций с помощью «ассоциативного эксперимента» у невротиков в одних случаях выявляет наличие тормозных комплексов по преимуществу сексуального характера (особенно у истеричек), в других — самозащитного (особенно у психастеников) и т. п.

Можно думать, что в некоторых случаях мы встречаемся с недостаточностью адаптации, ограниченной пределами одной определенной системы условных связей, построенной или на половом инстинкте, или на активно самозащитном сложно безусловном рефлексе, или на пассивно оборонительном, или на каком-либо другом ¹.

В основе такой парциальной недостаточности может лежать или повышенная или, наоборот, пониженная возбудимость того или другого безусловно рефлекторного центра, того или другого сложно безусловного механизма, тонус которого определяется химизмом крови и через нее находится в зависимости от деятельности эндокринной системы и присущего этой деятельности в каждом данном случае типа. Конечно при этом нельзя забывать огромного значения особенностей прошлого индивидуального опыта, тех социально-бытовых условий, в которых про-

¹ Учитывая, что различные инстинкты и следовательно и кортикальные их надстройки у одного и того же субъекта могут быть конституционально, фенотипически различно тонизированы, можно допускать существование огромного количества типологических вариаций.

исходило онтогенетическое развитие данного индивидуума, его социальная адаптация и вместе с тем образование, организация его корковой мозаики.

Те «срывы» и являющиеся их последствиями динамические нарушения кортикальной деятельности, которые были описаны школой И. П. Павлова, представляют собой своеобразные конфликты с внешней средой, возникнувшие у животных в области пищевого приспособления.

У человека такие острые «пищевые конфликты» возникают относительно редко, но особенно ярко выступают во время голода как общественного бедствия.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что изменения тонуса пищевого центра, вызванные различными соматическими заболеваниями, не остаются бесследными для высшей нервной деятельности. Так, повышенная раздражительность некоторых диабетиков весьма вероятно имеет в основе повышенную возбудимость пищевого центра, наоборот, вялость, апатичность, депримированность многих, страдающих болезнями пищеварительного тракта, повидимому не столько обусловлены аутоинтоксикацией, сколько падением возбудимости пищевого центра («потеря аппетита») и в соответствии с этим понижением тонуса больших полушарий.

Возможно, что и здесь нарушения деятельности пищевого центра не только связаны с данным соматическим заболеванием, но и с повышенной ранимостью, повышенной тормозимостью этого центра.

Если у одних субъектов кортикальные конфликты особенно легко возникают по линии пищедобывательной деятельности, у других — наименьшей толерантностью ко всем внешним и внутренним патогенным воздействиям обладает вся система сексуальных условных связей и лежащий в ее основе половой сложно безусловный рефлекс. В этом направлении легче всего происходит «срыв». Мы часто встречаем людей, которые особенно «драматично» переживают все любовные неудачи и которые становятся пациентами невропатологической или психиатрической клиники именно по такому поводу.

Здесь парциальная недостаточность нервной системы сказывается по линии сексуальной адаптации к окружающей среде.

Иногда «драматизирование» отношений к близким людям обнаруживается у таких субъектов уже очень рано: в виде «болезненной любви» к отцу или матери, к брату или сестре и т. п. И здесь мы встречаемся то с раздражительными, то с тормозными формами такой недостаточности.

Врожденная слабость ориентировочно исследовательских реакций кладет отпечаток на всю индивидуальную эволюцию и недостаточно скорректированная воспитанием может привести к различным степеням «умственной отсталости».

Наоборот, повышенная возбудимость тех же реакций опять-таки при отсутствии соответственных коррекций со стороны семьи и школы приводит к общей неустойчивости жизненных интересов, к «разбрасыванию», к неспособности концентрировать свою трудовую деятельность в одной определенной области.

Чем меньше субъект адаптирован в данном направлении, тем легче внешние препятствия и торможения окружающей среды вызывают «срыв» то в раздражительной, то в тормозной форме в неполноценной системе условных связей.

Говоря о конституциональных (фенотипических) особенностях «самозащитной адаптации» в условиях социальной жизни неразрывно связанного с «социальным самоутверждением» индивидуума, мы должны различать, с одной стороны, агрессивный, активно самозащитный тип такой адаптации, а с другой—тип пассивно оборонительный.

Лица с повышенной возбудимостью всех условных связей, строящихся на активно оборонительном инстинкте (сложно безусловном рефлексе), и легко дающие срыв в сторону возбуждения в этой области, заставляют обычно говорить об их деспотическом «характере» или об их «паранойяльной установке или конституции» (Kraepelin, Krueger, Lange, Kehrer).

В тех случаях, где конфликт с внешней средой возникает главным образом в сфере пассивно оборонительных реакций, особенно легко обнаруживающихся, повышено возбудимых и свидетельствующих о неполноценности всех условных связей, строящихся на пассивно оборонительном сложно безусловном рефлексе, охотно говорят о «психастеническом, тревожно мнительном характере» (Р. Janet, Ганнушкин, С. Суханов)¹.

К той же группе «самозащитной дизадаптации» повидимому относится и «эпилептоидный характер» (Ганнушкин, F. Minkowska и др.).

Само собой разумеется, что и общий характер самозащитной адаптации в громадной степени зависит от прошлого опыта, от социально-бытовых условий онтогенеза, от особенностей воспитания, внутрисемейных обстоятельств, социального положения данного индивидуума и т. п.

Неправильное, безалаберное или деспотическое воспитание может содействовать резкому повышению возбудимости самозащиты с акцентом или на активной или на пассивной обороне.

Наоборот, благоприятные условия окружающей социальной среды могут в значительной степени выравнивать имеющиеся дефекты самозащитной адаптации.

Чрезвычайно важным типологическим критерием для высшей нервной деятельности человека является установка в отношении окружающей социальной среды. Для Kretschmer'a циклоид—тип по преимуществу социабильный, шизоид—чаще всего асоциальный или способный лишь к «поверхностному, социальному контакту».

Обращаясь к нашим типам высшей нервной деятельности: адекватно лабильному, возбудимому, тормозному и инерционному, мы должны сказать, что те из них, которые особенно легко устанавливают эффективные связи с окружающей средой, являются и наиболее социабильными, те же, у которых эти связи образуются медленно и с трудом, скорее всего должны быть отнесены к типам асоциальным. В первом случае речь идет об адекватно лабильном и возбудимом типах, во втором—о тормозном и инерционном. Но необходимо подчеркнуть, что мы говорим здесь не о социальной полезности того или другого типа, а лишь о способности его к широкому и разностороннему социальному контакту.

Склонный к «срывам» и к обширным иррадиациям возбуждения, трудно образующий тормозные навыки поведения возбудимый тип может легко оказаться в антисоциальной позиции, нарушая те или иные со-

¹ Сюда же было бы правильно отнести и «ипохондрическую» установку.

циально-этические нормы, но он же при соответственной, созданной средой, тормозной коррекции становится активнейшим (хотя и не всегда полезным) членом общества. Весьма вероятно, что возбудимый тип при повышенных требованиях к нему внешней среды может дать не только раздражительный, но и тормозный «срыв» или картину общего кортикального торможения вследствие истощения.

Подобно тому как наиболее чистым социальным типом является адекватно реагирующий тип, наиболее ярким асоциальным типом является тип тормозный. Что касается инертного типа, то, трудно приводимый в действие и трудно тормозимый, он наименее гибко приспособляется к внешней среде, но тем не менее в большей степени неравномерен и мало эластичен в своем социальном контакте, чем неспособен к нему.

Принадлежность к тому или другому из перечисленных здесь типов определяется конституциональными (генотипическими и паратипическими) особенностями больших полушарий, а также и мозгового ствола; от которого, как мы знаем, находится в зависимости и кортикальная деятельность.

Со своей стороны деятельность мозгового ствола тесно связана с общим соматическим типом, с эндокринной установкой и в широком смысле со всем химизмом организма в целом.

Наше внимание уже неоднократно останавливалось на том обстоятельстве, что болезненные изменения церебральной динамики или носят общий, диффузный характер, распространяясь в большей или меньшей степени на всю корковую мозаику и охватывая деятельность больших полушарий в целом, или возникают в парциальной, системно-комплексно-очаговой форме, разыгрываясь преимущественно в пределах какого-либо одного комплекса, структуры или системы условных связей или же образуя местный очаг в одних случаях торможения, в других — повышенной возбудимости.

К первой категории относится циркулярный психоз, многие аментивные состояния («экзогенные реакции»), возможно также некоторые неврастенические реакции; ко второй — невроз навязчивости, невроз страха, истерический невроз, группы паранойи и шизофрении.

Вероятно не случайно и органические, деструктивные заболевания больших полушарий точно так же протекают или в общей, диффузной форме (*paralysis progressiva*, *dementia senilis* и т. п.) или в парциальной очаговой (*lues cerebri*, артериосклеротические психозы и т. д.).

Быть может здесь играют роль конституциональные особенности в строении сосудистой сети больших полушарий, в одном случае благоприятствующие диффузии болезнетворного эффекта, а в другом содействующие его узкой локализации. Но возможно также и другое предположение, а именно: конституциональная (фенотипическая) слабость больших полушарий в целом (быть может в отдельных слоях¹ коры) или недостаточность только определенных сочетательных (неврозных) систем и отдельных *area* (причем и здесь не исключается роль сосудистого фактора в смысле дефектов сосудоснабжения или болезненной склонности к общим или местным вазомоторным парезам и спазмам).

С динамической точки зрения мы в одних случаях наблюдаем широкую иррадиацию раздражительного и тормозного процессов, изменение

¹ Элективное послойное выпадение кортикальных клеток найдено во многих случаях шизофрении (Josephi, Fänfgeld, Klarfeld, Marschand и др.).

общего кортикального тонуса, в других—борьбу возбуждения и торможения, заканчивающуюся победой того или другого на каком-либо одном участке («узоре») мозговой коры, в пределах какой-либо одной системы или комплекса условных связей («кортикальной динамической структуры»).

В первом случае раздражительный или тормозный процесс страдает на обширных пространствах корковой мозаики, во втором динамические нарушения имеют преимущественно как бы «мраморный», островковый, лакунарный характер, обнаруживают тенденцию более или менее узко локализоваться.

Можно было бы сказать, что болезненные изменения кортикальной динамики то по преимуществу склонны к экстенсии, то—к развитию в сторону патологической интенсии.

Как мы уже говорили, в высокой степени вероятно, что парциальный характер поражения отдельных кортикальных систем и структур во многих случаях находится в зависимости от частичной недостаточности тех или иных безусловно рефлекторных механизмов, при заболевании которых нарушается и все здание надстроенных над ними в течение онтогенеза условных связей.

Тип высшей нервной деятельности, т. е. работы больших полушарий, формируемый окружающей средой; в известной степени определяется также тонусом и деятельностью инфракортикальных областей, в свою очередь регулируемых через цереброспинальную жидкость и кровь обменом веществ и внутренней секрецией.

Вредоносные влияния внешней среды и патогенные факторы эндосоматического происхождения в одних случаях вызывают в мозговом стволе и больших полушариях общие диффузные изменения деструктивного или только динамического характера, а в других обнаруживают элективное, избирательное отношение лишь к определенным сложным рефлекторным механизмам, нейронным системам, к определенным структурам условных связей и лежащим в их основе сложно безусловным рефлексам, к определенным подкорковым областям и участкам («узорам») в мозговой коре.

Вероятнее всего, что во многих случаях это элективное отношение находится в связи не столько с особенностями данного болезнетворного агента¹, сколько с фенотипической малоценностью, недостаточностью, пониженной толерантностью тех или иных сложных нейронных механизмов, в силу своей повышенной ранимости легче всего поражающихся патологическим процессом.

При диффузных (как деструктивных, так и динамических) заболеваниях больших полушарий очевидно точно так же раньше всего и легче всего будут нарушаться те эффективные условные связи и растормаживаться те тормозы, которые составляют наиболее ранимую кортикальную систему и которые опираются на наименее толерантный, легче всего дистурбируемый, инстинкт: отсюда разнообразие клинических картин в различных случаях при приблизительно одинаковой локализации и свойствах патологического процесса (например депрессивная, ажити-

¹ Хотя все же нельзя отрицать определенной «аффинитности», элективной нейротропности некоторых токсических веществ, равно как и фармакологических, напомним хотя бы о мескалине (шизофреноподобные расстройства восприятия и речи) или о бульбокапнине (каталепсия, кататонический синдром).

рованная или параноическая форма прогрессивного паралича, циркулярный психоз с самозащитной или сексуальной окраской и т. п.).

До сих пор остается еще открытым вопрос, в каких пределах тип высшей нервной деятельности может изменяться под влиянием окружающих условий, другими словами, как на нем отражаются характер и особенности корковой мозаики, всего приобретенного в течение жизни индивидуального опыта, зафиксированного в бесчисленном множестве кортикальных энграмм и условных связей.

По всей вероятности влияния воспитания и социально-бытовые условия в значительной степени могут коррегировать и выравнивать те или иные дефекты церебральной деятельности, создавая систему соответственных эффективных и тормозных навыков, затушевывающих и сглаживающих первоначальную чистоту возбудимого, тормозного или инертного типов.

С другой стороны, исключительно, чрезвычайно неблагоприятные и особенно длительно неблагоприятные условия жизни, наоборот, могут усиливать и провоцировать начальный легкий уклон в сторону избытка раздражительного или тормозного процессов, а также подчеркивать инерционный характер их, деформируя таким образом относительно «уравновешенный» тип.

Хорошей пробой для обнаружения типа высшей нервной деятельности является также перемещение в новую обстановку, более или менее резкая перемена окружающей среды, то или иное усложнение привычных условий жизни. Там, где требуется адаптация в новых условиях, там, где окружающая среда вызывает необходимость нового приспособления, новой социальной адаптации, прежде всего обнаруживается и та или иная форма недостаточности творческой замыкательной деятельности больших полушарий, с большей или меньшей отчетливостью выступает и конституционально (фенотипически) присущий данному субъекту тип высшей нервной деятельности.

Как мы уже говорили, в случаях неудавшейся адаптации развивается картина резкого преобладания возбуждения или торможения, нарушается их нормальное взаимоотношение, причем заболевание больших полушарий носит или общий или парциальный характер.

Точно так же при органических поражениях всюду сопутствующие им реактивные динамические изменения то дают картину яркого преобладания раздражительного процесса, то тормозного; широко иррадируют по коре, диффузно охватывают ее или обнаруживают тенденцию к ограниченному, парциальному, очаговому течению.

Собственно говоря, повидимому во всех случаях, когда в мозговой коре возникает деструктивное или динамическое парциальное поражение (очаг, патодинамическая кортикальная структура), оно находит отзвук в силу процессов иррадиации или индукции и на всей остальной территории больших полушарий, а может быть и во всем мозговом стволе.

Представляя собой сложно дифференцированный внутри себя, но работающий как одно стройное, объединенное общей (интегративной) функцией, целое аппарат, головной мозг реагирует как одно целое и на всякий болезнетворный агент, действующий на него из окружающего мира или сомы. «Ведь полушария—специальный прибор сношений, связей, к тому же обладающий высшей реактивностью и следовательно, но всякое нарушение его в одном месте должно давать себя знать,

отражаясь на всем приборе или по крайней мере на многих отдельных его пунктах или частях» (И. П. Павлов).

И в тех случаях, где мы встречаемся с системными, элективными заболеваниями (например шизофрения), пораженная система является лишь первичным источником для вторичных более или менее ярко выраженных динамических изменений во многих, если не во всех остальных отделах головного мозга (первичные и вторичные симптомы заболевания).

Выведенный из своего нормального состояния центрально-нервный аппарат всегда рано или поздно обнаруживает тенденцию к выравниванию дефекта путем патологической регуляции функций.

Итак, форма каждой патологической реакции больших полушарий на ту или иную вредоносную внешнюю или внутреннюю ситуацию определяется прежде всего местом приложения болезнетворного начала (не только в смысле грубой локализации, но и более тонкой «узорной» топики в корковой мозаике, в сочетательных системах, в структурах условных связей) и данным типом высшей нервной деятельности, в известной степени предопределяющим характер первичных, а также и вторичных (реактивных) динамических нарушений.

Локализация болезненного процесса (деструктивного или динамического) в больших полушариях, кроме конечно случаев травматических и вообще механических повреждений, зависит, как мы уже говорили, повидимому прежде всего от структурных особенностей мозга, от относительной ценности составляющих его нейронных систем, сложных рефлекторных механизмов и в частности от особенностей строения сосудистой сети. В связи с этим стоит общий, диффузный, наклонный к широкой иррадиации характер поражений в одних случаях и более или менее узко локализованный, очаговый, системный или комплексный в других.

Врожденная недостаточность творчески-замыкательной деятельности и наследственная дисгармоничность филогенетического опыта, запечатленного в безусловно рефлекторных механизмах, ведущая вторично и к частичным дефектам замыкательной деятельности, представляют собой главные патогенные генотипические факторы функциональной конституции больших полушарий; особенности онтогенетического прошлого опыта, отраженного в мозговой коре и запечатленного в корковой мозаике, а также приобретенные изменения безусловно рефлекторной деятельности (чаще всего вследствие тех или иных заболеваний), образуют основные патогенные паратипические факторы этой конституции.

На все воздействия окружающей среды или собственного тела, начиная от трудных жизненных ситуаций («психогенные моменты») и кончая инфекционно-токсическими или дизэндокринными влияниями, сомы, большие полушария отвечают всегда одним и тем же образом: изменением своего нормального тонуса, общим или парциальным нарушением динамического взаимодействия, расстройством взаимоотношений раздражительного и тормозного процессов.

Но в зависимости от того, на какой именно территории это происходит: диффузно ли при этом охватывается вся кора, носит ли данное поражение «узорный» характер (системный, структурный) или приобретает очаговое течение, в зависимости от того, в каком темпе развиваются эти нарушения, в зависимости от того, в какую сторону происхо-

дит нарушение—в сторону преобладания возбуждения или торможения, в зависимости от того, какими свойствами, какой длительностью и интенсивностью обладает болезнетворная ситуация, и наконец в зависимости от фенотипических особенностей, от конституционально-обусловленной толерантности больших полушарий и мозгового ствола («конституциональной ценности» различных их отделов) находится и все качественное разнообразие патологических изменений поведения, создающих всевозможные клинические картины¹.

Необходимо подчеркнуть при этом, что в ряде случаев резкая грань между деструктивными и динамическими изменениями кортикальной деятельности отсутствует: первые могут развиваться из вторых и, наоборот, вторые могут быть источником первых.

При органических поражениях, что с особенной яркостью выступает при поражениях очаговых, всегда налицо и реактивные явления возбуждения или торможения (впервые в последнем случае описанные Монаков'ым как *diaschisis*), а начальная фаза заболевания обычно носит характер невроза (например неврастеническая стадия прогрессивного паралича), при некоторых психозах (шизофрения, парафрения, паранойя), расстройства поведения, вначале носящие чисто динамический характер, позднее постепенно изменяются, становясь обусловленными уже гисто-патологически.

Очевидно, чем энергичнее и вирулентнее воздействие патогенной ситуации и чем меньше общая или парциальная толерантность мозговой коры, тем скорее биохимические изменения, лежащие в основе динамических нарушений, переходят в гисто-патологические, деструктивные расстройства, но и здесь форма болезненной реакции оказывается в зависимости от фенотипических, конституциональных особенностей работы больших полушарий.

При преобладании в картине органического заболевания раздражительного процесса при прочих равных условиях раньше всего страдают наименее прочные, наименее устойчивые из приобретенных в течение онтогенеза тормозов (особенно обиходных, трудовых, социально-этических), а растормаживание этих последних прежде всего обнажает наиболее возбудимый сложно безусловный рефлекс (бред обогащения, бред величия, бред преследования, эротический бред и т. д.). Наоборот, при тормозном симптомокомплексе легче и скорее всего затормаживаются и разрушаются все наименее прочные из приобретенных в течение жизни эффективных навыков, привычек и других условных связей, причем наиболее страдает система, построенная на наименее возбудимом безусловном рефлексе. Доминирующий безусловный рефлекс окрашивает при этом в специфические тоны и все заболевание. Таким образом например относительная редкость в картине прогрессивного паралича самозащитных синдромов (паранойяльная, психастеническая форма) вероятно в значительной степени зависит от того, что «подозрительные», «настороженные», «тревожно-мнительные» субъекты гораздо легче избегают сифилитической инфекции, чем все остальные (в особенности конституциональные гипоманиаки).

¹ Здесь нелишне вспомнить о предложенном Spielmeier'ом понятии «местной ранимости» (*örtliche Vulnerabilität*).

14. ДИНАМИЧЕСКИЕ КОРТИКАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Как показывает нам физиология или правильнее патофизиология больших полушарий, в особенности те данные ее, которые получены при совместном применении метода условных рефлексов и метода экстирпаций, каждое механическое повреждение больших полушарий вызывает не только выпадение тех функций, которые принадлежат к поврежденному участку, но и целый ряд более или менее длительных общих изменений высшей нервной деятельности.

Прежде всего в течение некоторого промежутка времени оказывается не только невозможным образовать новые условные рефлексы, но и старые условные рефлексы исчезают. При этом «возвращаются условные рефлексы не все сразу, а в известном порядке». Чем прочнее условный рефлекс, тем скорее происходит его восстанавливание, наоборот, чем моложе, рыхлее условная связь, тем медленнее она восстанавливается. Кроме того «срок возврата зависит от места оперирования: рефлексы анализатора, лежащего дальше от разрушаемого района, восстанавливаются раньше» (И. П. Павлов). Таким образом механические повреждения больших полушарий прежде всего производят тормозящее действие.

Однако «когда условные рефлексы наконец восстанавливаются, они не только достигают нормального размера, но иногда переходят его, усиливаются и делаются устойчивее, а рядом с этим выступает ослабление процесса торможения» (И. П. Павлов). Кроме того в тормозном процессе после операции происходит и еще одно изменение, а именно наблюдается своеобразная инертность, неподвижность его: концентрирование его теперь происходит крайне медленно и вяло. Это явление обнаруживается не только в поврежденном анализаторе, но также и в других анализаторах (Красногорский). Таким образом «отзвук операционного удара» дает себя знать во всей массе больших полушарий.

Только после того как постепенно стихают эти реактивные изменения высшей нервной деятельности, выступает на первый план дефект той или другой деятельности коры, обусловленный частичным оперативным удалением этой последней: т. е. выпадение условно рефлекторной деятельности, связанной со зрительной, слуховой, кожной или какой-либо другой сигнализацией, или же частичное повреждение, выражающееся в потере способности к анализу и синтезу сложных раздражителей.

При возникновении послеоперационного рубца появляются судорожные припадки всего тела или местные. «Эти взрывы возбуждения в полушариях дают себя знать и вне периода судорог в изменении нормальной деятельности полушарий». Перед припадком наблюдается исчезание всех условных рефлексов, а иногда еще раньше исчезание всех тормозных условных рефлексов.

Иногда раздражающее влияние рубца обнаруживается в несколько иной форме, а именно изменяется необычным образом все поведение животного. Животные как будто без внешних поводов приходят в сильнейшее двигательное возбуждение, иногда убегают от знакомых людей, упорно озираются в какую-либо одну сторону, не берут пищу и т. п., т. е. поведение их становится совершенно необычным, неадекватным окружающей обстановке.

Нетрудно заметить, что все эти факты имеют известное значение и для понимания тех патологических изменений поведения человека, с которыми мы встречаемся при органических, деструктивных поражениях больших полушарий.

Прежде всего они свидетельствуют о том, что при всяком повреждении мозговой коры имеют место не только симптомы торможения или раздражения со стороны поврежденного участка (первичные явления), но и обширные общие изменения кортикальной динамики, то в форме торможения нормальной работы больших полушарий, то в форме, наоборот, повышения их возбудимости (вторичные явления).

Только после того как стихают эти вторичные динамические изменения, в поведении больного можно уловить те расстройства, которые вызваны непосредственно болезненным очагом или диффузно охватившим большие полушария патологическим процессом. Но если этот последний течет хронически, исподволь развиваясь и постепенно прогрессируя, то и вторичные реактивные нарушения кортикальной динамики принимают длительный, затяжной характер и в болезненных изменениях поведения становится крайне трудным дифференцировать симптомы первичного поражения от тех динамических, функциональных наслоений, которые патологический процесс вызывает реактивно на большей или меньшей территории больших полушарий, чаще всего захватывая при этом их деятельность целиком. Но и после стихания деструктивного процесса по видимому еще на длительный срок, а иногда и навсегда наряду с парциальным поражением деятельности мозговой коры остаются и глубокие динамические изменения их общей работы.

Существенно, что при реактивных динамических изменениях больше всего страдают наименее прочные навыки и менее всего навыки, хорошо упроченные, твердо заученные. Важно также, что при деструктивном поражении того или другого отдела больших полушарий легче всего утрачивается высшая синтетическая и аналитическая деятельность этого отдела.

Итак, при деструктивных и вызванных ими динамических нарушениях полушарной деятельности прежде всего страдают наиболее сложные и наиболее молодые из приобретенных в течении жизни кортикальных реакций. При этом речь идет не только о торможении эффективных условных связей, но также и о растормаживании тормозных форм поведения.

Местные явления раздражения, вызываемые у животных операционным рубцом, могут быть обусловлены у человека по видимому и многими другими патологическими влияниями (кровоизлияние, tumor, сосудистый спазм, токсические воздействия и т. п.).

В тех случаях, где под влиянием каких-либо болезнетворных воздействий в коре больших полушарий создается очаг раздражения, мы наблюдаем или развитие судорожных явлений (иррадиация возбуждения в двигательном анализаторе), или разлитые формы общего двигательного внешне немотивированного возбуждения, или наконец те расстройства поведения и появление тех адекватных реакций на окружающую среду, которые заставляют нас говорить об иллюзиях, галлюцинациях и бредаобразовании (явления раздражения или узко локализованные или локализованные избирательно, структурно, диффузно, «узорно»).

Из всего сказанного здесь следует, что при самой различной локали-

зации очагов в мозговой коре в симптомокомплексах, при этом возникающих, всегда будут сходные черты, представляющие собой общую реакцию больших полушарий на повреждение, являющиеся выражением общего нарушения церебральной динамики и вторичных изменений в динамике инфрацеребральной (главным образом в мозговом стволе). Повреждение в центральной нервной системе, где бы оно ни было локализовано, расстраивает всю «динамическую систему», работающую в норме как стройное единое целое. Следовательно, если принять во внимание, что головной мозг обеспечивает функциональное единство организма, синтезируя все внешние и внутренние его деятельности, на каждое очаговое поражение организм будет реагировать весь в целом. В этой реакции непременно придется учесть также индивидуальные и типологические особенности данного организма. Наконец симптоматическая картина поражения будет изменяться в зависимости от временных общих колебаний состояния организма: голод, половое возбуждение, ситуации, стимулирующие самозащиту, т. е. повышение тонуса субкортикальных центров, утомление, вызывающее развитие общего сонного торможения, — все это будет влиять на картину данного заболевания. Еще Jackson подчеркивал, что при мозговых поражениях нарушается жизнедеятельность всего организма.

В последнее время К. Goldstein, возвращаясь к этому положению, высказывает взгляды, очень близкие нашим. Говоря о том, что очаговые поражения больших полушарий изменяют всю «психофизическую личность» больного, он считает это результатом нарушения общей работы высшего отдела нервной системы, расстройства его «основной деятельности» (*Grundfunktion*).

При каждом очаговом заболевании по его мнению болезненно изменяется структура *Vordergrund-Hintergrund*'а; правильнее, нарушается «динамическое структурирование» в мозговой коре (*Gestaltung*), «фигурообразование» (*Figurbildung*). Прочность «фигуры» (*Vordergrundprozess*) понижается, она легко заменяется «задним планом» (*Hintergrundprozess*) или, наоборот, «фигура» приобретает патологическую устойчивость, косность, как бы изолируется от *Hintergrundprozess*'а, образуется самостоятельная маленькая система (*verkleinertes System*), что конечно вызывает динамические сдвиги и в остальной мозговой коре (а также и в подчиненных ей отделах). Наконец может иметь место выравнивание возбуждения (*Ausgleichung*) в центральной и периферической частях «фигуры» (*Nahe und Fernteil*).

Эти несколько туманные, психологизированные высказывания Goldstein'а можно понимать следующим образом: при возникновении очага в мозговой коре (с нашей точки зрения это может быть не только деструктивный, но и функциональный очаг) неизбежно происходит нарушение общей кортикальной динамики. Вместе с этим изменяются нормальные взаимоотношения между «творческим отделом», т. е. оптимумом деятельности коры, и всей остальной поверхностью больших полушарий прежде всего в силу нарушения нормального движения и взаимодействия возбуждения и торможения (иррадиация, индукция). Кроме того болезненно изменяется и самый оптимум деятельности, регулирующий адаптацию организма к настоящей реальности (к социальной среде и к эндосоме): затрудняется и ограничивается его подвижность, происходит его патологическая фиксация или, наоборот, ненормально возрастает его лабильность, в ту или другую сторону от

нормы отклоняется его тонус, меняется нормальное соотношение между тонусом творческого отдела и всей остальной коры, стираются или, наоборот, резко подчеркиваются их границы, а все это неизбежно влечет изменения и качественного содержания кортикальной деятельности, придавая ему патологическую окраску.

15. ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИНАМИКИ

Если бы мы пожелали разобраться в тех условиях, которые определяют структуру каждого отдельного заболевания поведения, мы должны были бы принять во внимание следующие основные факторы: а) Воздействия внешней среды, вызывающие деструктивные дефекты нервной системы (Соммотіо, механические повреждения и т. п.) или приводящие ее к динамическому кризису, возникающему остро, катастрофически или подготовляемому исподволь в зависимости от особенностей внешних ситуаций («психогенные воздействия»). б) Эндосоматические воздействия: инфекционного, токсического, патометаболического, эндокринопатического или какого-либо иного происхождения, неврогенным или, чаще, гематогенным путем вызывающие деструктивные явления или нарушающие тоническое и динамическое равновесия внутри нервного аппарата. При этом можно представить себе эндосоматические вредоносные факторы, вызывающие общие нарушения церебродинамики или же элективно воздействующие лишь на определенные отделы и области мозга, аффинитные лишь к определенным центрам или рефлекторным системам (элективная нейротропность). с) Особенности мозгового ствола и его безусловно рефлекторной деятельности. Характерные для данного случая особенности констелляции инстинктов (наследственная недостаточность, повышенный или пониженный их тонус). Наследственное доминирование или слабость отдельных из них. Степень заряженности различных инстинктивных центров. Врожденное недоразвитие, пониженная толерантность, повышенная ранимость или преждевременная изнашиваемость отдельных безусловно рефлекторных механизмов. Приобретенные их повреждения. d) Особенности больших полушарий и тип их творчески-замыкательной деятельности: возбудимый, тормозный, инерционный; наличие парциальной недостаточности (пищедобывательной, ориентировочной, самозащитной в активном или пассивном компоненте, сексуальной). Общий характер творчески-замыкательной деятельности: врожденное недоразвитие ее, резкие колебания тонуса, ослабление, склонность к «срывам» и т. п. е) Особенности содержания корковой мозаики, т. е. прошлого социального опыта; «функциональные очаги» возбуждения или торможения. f) Общий характер болезненного процесса: наследственная неполноценность (коры или подкорки, адаптирующей или безусловно рефлекторной деятельности отдельных рефлекторных механизмов), деструктивный процесс, патодинамическое нарушение. Локализация деструктивного или патодинамического процесса, качественные его особенности, характер реактивных явлений. Первичные и вторичные явления.

Таким образом форма церебрального заболевания определяется взаимодействием особенностей средовых болезнетворных факторов с особенностями строения и функций данного нервного аппарата. Что касается содержания заболевания, то оно прежде всего зависит

от особенностей онтогенетического опыта, сформированного социальной средой и запечатленного в данной корковой мозаике, жизненного опыта, приобретенного до болезни и приобретаемого в течение нее.

Факторы а и в—экстрацеребральные факторы, взаимодействуя с факторами с и d, интрацеребральными факторами, дают в результате факторы е и f.

Трудно представить себе заболевание, которое было бы чисто экзогенным или чисто эндогенным, ибо понятие вредности тех или других факторов и полноценности нервной системы всегда относительны.

Чем менее благоприятны условия внешней среды и среды эндосоматической, чем ниже толерантность головного мозга в целом и чем выше ранимость отдельных его нейронных систем, тем скорее можно ожидать развития заболевания, и, наоборот, чем благоприятнее социальные и эндосоматические условия, чем больше выносливость нервного аппарата, чем выше его конституция (фенотип) и чем гармоничнее его деятельность, тем меньше оснований для возникновения нарушения церебральной динамики.

IX. УЧЕНИЕ О ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ В МОЗГОВОЙ КОРЕ И УЧЕНИЕ ОБ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ

Попытаемся теперь объединить современное учение о локализации функций в больших полушариях с теми данными, которые дает в этом направлении учение об условных рефlekсах.

Мозговая кора по И. П. Павлову состоит из целого ряда объединенных в своей деятельности анализаторов или, быть может, точнее—синтез-анализаторов, в которых осуществляется элементарный и высший синтез и анализ всех приходящих в большие полушария экстеро-, энтеро- и проприоцептивных раздражений. При этом «двигательная область коры есть такой же анализатор скелетодвигательной энергии организма, как другие области ее суть анализаторы разных видов внешней энергии, действующей на организм. При таком взгляде на дело полушария представляют собой грандиозный анализатор как внешнего мира, так и внутреннего мира организма. Конечно то, что надо принять относительно скелетодвигательной деятельности, есть основание распространять на гораздо большую деятельность организма, если не на всю» (И. П. Павлов). Т. е. другими словами, кроме кинестетического (суставно-мускульного) синтез-анализатора, по всей вероятности, кора содержит проекции и для всех вообще внутренних раздражений: сосудистых, органических, полостных и т. д. (проприо- и энтероцептивных), осуществляя связь раздражений внешнего мира не только с анимальной, но и вегетативной деятельностью организма¹.

Локализация каждого синтез-анализатора носит лишь относительный характер: отдельные клетки, принадлежащие в функциональном отношении к нему, диффузно рассеяны по всей коре, и по периферии своей он незаметно, без резких и определенных границ переходит в соседние анализаторы.

Внутри каждого синтез-анализатора существует особый отдел, где «специально осуществляется синтез и анализ комплексных... раздра-

¹ Это предположение в последнее время подтверждается экспериментами как над животными (пр. ф. К. М. Быков), так и над людьми (проф. К. И. Платонов).

жений, как последовательных, так и одновременных» (И. П. Павлов). В оптической области—это проекция сетчатки, в акустической—проекция тоновой скалы улитки. Таким образом в каждом синтез-анализаторе имеется «особое ядро», где благодаря густому и исключительному сконцентрированию элементов данного анализатора становится возможной в ы с ш а я синтетическая и анализаторная деятельность его.

Экспериментальные факты, полученные методом условных рефлексов, «решительно противоречат учению об отдельных ассоциационных центрах или вообще о каком-то особом отделе полушарий с верховной нервной функцией, против чего восставал уже Н. Мунк» (И. П. Павлов).

Как мы знаем, по современным представлениям западно-европейской невропатологии верхние слои коры на всем протяжении больших полушарий несут «рецепторно-ассоциативную» функцию, причем прежняя «моторная зона» точно так же осуществляет эту функцию в области кинестетической рецепции. Границы рецепторных областей и здесь в настоящее время уже не считаются абсолютными и резко очерченными, а рассматриваются как относительные, сглаженные, неопределенные. В каждой области устанавливается особый отдел, ведающий приемом внешних воздействий (энграмм, образов),—«воспринимающее поле» (Impressionsfeld), являющееся проекцией периферического рецептора.

Существование специальных «ассоциационных центров» большинством западно-европейских невропатологов в настоящее время отвергается. Далеко уже не всеми также признается и особая функциональная роль лобных долей в тех пределах, в каких она еще не так давно им приписывалась (орган апперцепции, «седалище интеллекта» и т. п.). Но конечно нельзя все же отрицать их важного значения для высшей нервной деятельности человека как того отдела больших полушарий, где происходит к и н е с т е т и ч е с к и й синтез и анализ всех сложнейших, приобретенных в онтогенезе моторных актов (симультаных и сукцессивных), всех высших форм «целестремительной» деятельности. Возможно, что так называемая «немая зона» принимает ближайшее участие в анализе и синтезе наиболее сложных цепных моторных актов, высших форм кортикальной моторики, которые естественным образом не могут быть получены при относительно грубых электрораздражениях и при фиксации объекта на операционном столе или в иных условиях эксперимента.

Впрочем, как мы знаем, по современным воззрениям на любом участке коры осуществляется рецепторно-ассоциативная и эффекторная функция, приурочиваемая к нижним слоям коры.

Таким образом согласно экспериментальным данным, полученным по методу условных рефлексов, прежняя «моторная зона» представляет собой прежде всего кинестетическую проекцию скелетной мускулатуры (а весьма возможно также и гладкой мускулатуры внутренних органов). Что же касается собственно эффекторной области больших полушарий, то она распространяется на весь внутренний листок мозговой коры, имея свой *optimum* повидимому под кинестетической проекцией.

Как мы видели, уже в отношении *striatum* подчеркивается его не столько эффекторная, сколько регуляторно-координирующая деятельность в отношении нижележащих центров. Тем более имеется, как нам кажется, оснований говорить о том же и в отношении больших полушарий, посылающих от себя не столько эффекторные импульсы, сколько

регулирующие и координирующие, дифференцирующие и интегрирующие эффекторную работу нижерасположенных отделов (Leyton and Sherrington). Все проприоцептивные раздражения от скелетной мускулатуры, приходящие в мозговую кору и сосредоточивающиеся в кинестетической проекции, подвергаются здесь подобно раздражениям внешнего мира синтезу и анализу, давая начало образованию разнообразнейших, сложных и тончайших, приобретаемых в течение жизни кортикальных реакций—условных навыков (трудовых, игровых), сложных цепных моторных актов («целестремленных актов»), символических («экспрессивных») движений и т. д.

В то время как большие полушария высших животных, не исключая и антропоидных обезьян, содержат в наружном своем листке лишь непосредственные проекции или синтез-анализаторы (зрительная, слуховая, кожная, кинестетическая, вкусовая, обонятельная, висцеральная проекции), в мозговой коре человека, как специальная его особенность, находятся еще «высшие» кортикальные центры, или символические проекции («центры» речи, письма, чтения и т. д.). Сюда же надо отнести и область жестикуляторной экспрессии (кинестетическую и оптическую) как самую древнюю символическую проекцию.

Заслуживает также особого внимания то обстоятельство, что (подобно тому как это уже установлено для «музыкальных центров») в мозговой коре человека по всей вероятности имеются и специальные трудовые проекции, правильнее—инструментально-трудо-вые (хотя уже символические проекции, собственно говоря, также несут на себе трудовую деятельность), соответствующие приобретаемым в течение жизни системам инструментальных, трудовых навыков (управление различными приборами, машинами, орудиями, аппаратами и т. п.), запечатлеваемых как кинестетически, так и оптически-акустически-тактильно, как рецепторно, так и эффекторно («двигательные и сенсорные центры»).

Теперь главным образом в оптическом, акустическом и кожно-кинестетическом синтез-анализаторах внутри тех их особых отделов, в которых осуществляется высший синтез и анализ, наше внимание привлекают еще как филогенетически, так и онтогенетически наиболее молодые специальные подотделы, ведающие символической сигнализацией и деятельностью, в которых корковый синтез и анализ достигают своих высших пределов.

Можно было бы сказать, что все воздействия как экзо-, так и эндосоматического происхождения отражаются корой многократно: падая в свои непосредственные проекции (зрительную, слуховую и т. д.), они вызывают разнообразные положительные и отрицательные, эффективные и тормозные реакции: в виде движений всего тела, изменений позы, миостатических и вегетативных изменений, в виде разнообразных движений верхних конечностей и т. п., но на этих условно замкнутых, приобретенных, по большей части заученных реакциях мы у человека имеем еще и специальную, обусловленную социальным образом жизни и связанную в значительной степени с трудовой деятельностью надстройку.

Эта надстройка состоит в том, что воздействия, приходящие в кору извне и от сомы, преломляются еще через специальные символические проекции, имея свои жестикуляторные, словесные и письмен-

ные обозначения (социальная сигнализация). Таким образом все воздействия могут быть приняты мозговой корой или непосредственно или же через их символизирующие, в частности словесные и письменные сигналы и в свою очередь могут вызвать ответ в виде той или другой то простой, то сложной непосредственной условной реакции (движение всего тела, конечностей, головы и т. д.) или же реакции символической: древнейшей жестикуляторно-мимической, более новой — речевой и самой в филогенетическом отношении из них новой — письменной.

Первые проекции представляют собой носителей непосредственных условных связей человека с окружающими его явлениями и вещами, а также с собственным телом, вторые — символических условных связей, в которых или раздражитель подменяется его символическим сигналом (словом, рисунком) или, наоборот, непосредственная реакция замещается символической (речевой, письменной).

Мы можем теперь сказать, что в мозговой коре человека взаимодействуют две грандиозные и тесно переплетенные одна с другой системы приобретенных связей: первая, в известной степени свойственная и животным, — это система непосредственных взаимодействий с внешним миром и собой, вторая — присущая только человеку, специальная сигнализационная система символических взаимодействий с окружающей средой и собственным телом. Первая представляет собой совместную работу непосредственных синтез-анализаторов, главным образом их центральных «особых отделов», вторая — деятельность «специальных подотделов» — символических синтез-анализаторов, «высших или вторичных кортикальных центров», подчиняющих себе «первичные центры».

Эта вторая система, как бы нарастающая над первой, врастающая затем в нее и тесно с ней взаимодействующая, есть результат социальной жизни человека, результат многих тысячелетий взаимодействия его с общественной средой.

После того как из «лазающего» наш далекий предок превратился в преимущественно ходящего, вместе с тем как главная масса беспредельно усложняющихся и утончающихся условных связей с внешней средой стала возникать главным образом с помощью верхних конечностей, где огромную роль сыграло развитие трудовых навыков, управление различными орудиями и жестикуляторное взаимодействие с окружающими, вместе с этим наиболее активным, деятельным отделом кинестетического синтез-анализатора стал участок, непосредственно прилегающий к будущему «моторному центру речи», откуда создались особо благоприятные динамические условия, в силу постоянных иррадиаций раздражительного процесса из проекций верхних конечностей (преимущественно правой руки) для развития синтез-анализаторной деятельности проекции мимической и голосовой, т. е. для развития кинестетической, а одновременно и в связи с этим и звуковой речевых областей, что конечно находится в прямой зависимости от постепенного расширения и усложнения социальных взаимодействий, неизбежно связанных с взаимным сигнализированием (сперва пантомимическим и голосовым, затем речевым), главным образом в процессе коллективного, организованного труда (пищедобывания, защиты и обороны, ориентировки и т. д.).

В свою очередь прогрессия социальных символических сигнализа-

ционных систем должна была чрезвычайно благоприятствовать установлению разнообразнейших новых замыканий, новых условных связей в коре и этим самым не могла не остаться без влияния и на всю ее непосредственную деятельность, выразившуюся в неуклонно нараставшем утончении и усложнении приобретаемых навыков, во все более и более увеличивающемся разнообразии форм воздействия человека на окружающую его среду (на основе взаимопроникновения непосредственной и символической деятельности).

Как нам кажется, одной из очередных и неотложных задач физиологии больших полушарий человека и является изучение тех связей, тех взаимоотношений и взаимодействий, которые имеются у растущего и взрослого человека между непосредственными и символическими синтез-анализаторами, а также и между этими последними.

Мы уже говорили о том, что в последнее время метод условных рефлексов дал доступ и к экспериментальному изучению взаимодействия непосредственных и символических проекций, к физиологическому анализу взаимоотношений «первичных» и «вторичных» кортикальных центров.

В настоящее время мы знаем, что всякая непосредственная деятельность, стимулируемая или задерживаемая внешней средой, сопровождается явлениями возбуждения и торможения в речевой проекции и, наоборот, деятельность этой последней ведет к динамическим изменениям в соответственных символизируемых системах и комплексах условных связей.

Здесь в известной степени повидимому, находится и ключ к пониманию нейродинамического субстрата тех процессов, которые до сих пор обозначаются суммарными, обобщающими терминами «сознательного» и «бессознательного».

Если кортикальная деятельность (творческая игра процессов возбуждения и торможения) сосредоточивается преимущественно в непосредственных проекциях (главным образом в зрительной), мы говорим об «образном мышлении» (воображении, фантазии), если она разыгрывается преимущественно в символических проекциях (главным образом в речевой), мы квалифицируем это явление как «словесное мышление». Как мы уже говорили, характернейшей особенностью мозговой коры человека являются не только символические проекции, но и тесно связывающие их с непосредственными синтез-анализаторами проекции трудовые, в которых отражены приобретенные в течение жизни различные системы трудовых навыков.

Совершенно ясно, что обучение таким навыкам сопряжено с возникновением в мозговой коре сложных систем условных связей, запечатлеваемых в зрительной, слуховой, кожной и кинестетической областях. Приведению в действие той или другой системы соответствует возникновение в коре динамической структуры, охватывающей и объединяющей в процессе совместного движения возбуждения и торможения несколько синтез-анализаторов. Подобно тому как речевая деятельность осуществляется совместной согласованной работой различных символических проекций («речевых центров»), так и каждая форма трудовой деятельности требует одновременной, сопряженной работы нескольких трудовых проекций (например системы зрительных и кожно-кинестетических отпечатков, соответствующих управлению какой-либо машиной).

Переходную, промежуточную форму между символическими и трудовыми проекциями представляют собой так называемые музыкальные центры (рецепторные и исполнительские).

Одним из центральных вопросов патофизиологии высшей нервной деятельности является изучение патологических, болезненно-извращенных взаимоотношений между непосредственными проекциями, с одной стороны, и символическими и трудовыми — с другой.

Каждый кортикальный акт помимо того отпечатка, который оставляет в мозговой коре (в зрительной, слуховой или какой-либо другой корковой области) вызывающая его условная ситуация, еще оставляет в больших полушариях след в проекции того органа или системы органов, через которую он осуществляется (главным образом в скелето-мышечном, т. е. двигательном анализаторе). Например двигательный условный рефлекс на звук сопровождается возбуждением звуковой и кинестетической проекции, какой-либо вегетативный условный рефлекс на зрительный раздражитель — возбуждением оптической области и корковой проекции соответственного органа (сосуда, железы и т. п.).

В соответствии с этим и все символические синтез-анализаторы дублированы; так, мы имеем экстероцептивный речевой синтез-анализатор («центр Wernicke») и проприоцептивный, двигательно-кинестетический речевой синтез-анализатор («центр Broca»), экстероцептивный графический синтез-анализатор («центр чтения») и проприоцептивный графический синтез-анализатор («центр письма») и т. д.

Можно различать, с одной стороны, расстройства высшей кортикальной деятельности, являющиеся выражением повреждения или временного торможения какого-либо из корковых синтез-анализаторов, а с другой — нарушения при повреждении или временном торможении связей между различными синтез-анализаторами.

К первой категории случаев относятся например полная оптическая агнозия («душевная слепота») и полная акустическая агнозия («душевная глухота») при поражении первичных (непосредственных) синтез-анализаторов, полная словесная агнозия (импрессивная афазия) и лексическая агнозия (алексия) при поражении вторичных (высших, символических) синтез-анализаторов. До сих пор мы говорили о нарушениях при повреждениях экстероцептивных синтез-анализаторов; при повреждении проприоцептивного кинестетического синтез-анализатора (суставно-мышечного или двигательного синтез-анализатора) мы наблюдаем апрактические явления или парезы и параличи, а также экспрессивную афазию и аграфию.

К второй категории случаев принадлежат многочисленные и многообразные нарушения, вызываемые разрывом или временным размыканием (торможением) соединительных транскортикальных путей, связей между различными как первичными (непосредственными), так и вторичными (символическими) синтез-анализаторами. Сюда например относятся: оптическая афазия, где нарушено правильное взаимодействие, связь зрительного и речевого синтез-анализаторов, так называемые транскортикальные афазии, где в большей или меньшей степени повреждены связи речевой области со всеми остальными синтез-анализаторами, некоторые апраксии, являющиеся результатом нарушения кожного и зрительного контроля при осуществлении сложных моторных актов, нарушения, в основе которых лежит разрыв между кинесте-

тическим (двигательным) синтез-анализатором, с одной стороны, и оптическим и тактильным синтез-анализаторами—с другой (при поражении *g. supramarginalis*) и т. д.

Если каждый непосредственный зрительный, слуховой, кожный, кинестетический отпечаток в коре связан с соответствующими ему символическими отпечатками (словесным, письменным) и, наоборот, каждый словесный отпечаток связан с отпечатками в других синтез-анализаторах (например слово лимон связано с отпечатками в зрительной, обонятельной, вкусовой и кожно-кинестетической проекциях), то разрыв подобного сложного узора, представляющего собой целостную структуру (синтетическое целое), в какой-либо из его частей неизбежно внесет разлад в течение всех тех кортикальных процессов, которые осуществляются при участии этого узора. Отсюда ясно, что повреждения транскортикальных связей между различными синтез-анализаторами должны нарушать деятельность больших полушарий в целом, болезненно изменять их общую функцию (*Grundfunktion*), глубоко деформировать церебродинамику.

В современном учении о локализации функций до сих пор еще явственно звучит мысль Wernicke о том, что «душевные болезни суть диффузные разлитые заболевания органа ассоциации», т. е. поражения транскортикальных, сочетательных систем, правильное кортико-нейронных систем, систем условных связей.

В «душевной болезни» мы имеем «заболевание», отличающееся не только особенной локализацией, но и особенной ее формой, оно подобно дегенеративному невриту захватывает из ассоциационных элементов в свой процесс лишь определенные, отдельные элементы, как бы соотносясь с особенностями той или другой функции, как мы можем это предположить по аналогии с дегенеративным невритом» (Wernicke).

Мы уже видели, как в последнее время часто по поводу того или другого «душевного заболевания» высказывается взгляд, что оно представляет собой «системное заболевание», охватывающее ту или иную систему нейронов в коре и подкорке. Особенно ярко выступает этот мотив у Kleist'a, во многом продолжающем идеи Wernicke.

Но правильнее было бы сказать, что такая «система» является лишь ареной, на которой разыгрываются те или иные болезненные изменения нервной динамики, общая совокупность которых на фоне вторичных, реактивных нарушений и дает картину «душевной болезни».

Как мы уже знаем, по современным воззрениям «психический процесс» представляет собой диффузное избирательное возбуждение то одних, то других узоров мозговой коры и вместе с тем оживление энграммированных в коре отражений прошлого опыта (Liermann, Goldstein, Berger и др.).

Некоторые (Semon, Berze) думают при этом, что в кортикальных проекциях имеются специальные отделы для заведывания приемом раздражений (*Impressionsfelder*) и для сохранения уже принятых воздействий внешнего мира (*Engrammfelder*).

Однако данные учения об условных рефлексах свидетельствуют о том, что в любом участке мозговой коры в зависимости от чисто динамических условий могут то осуществляться или тормозиться ранее приобретенные условные связи, то возникать новые замыкания или новые перегруппировки. «Творческий отдел» больших полушарий не имеет определенной и постоянной локализации, а непрерывно движется в

мозговой коре, меняя свою локализацию и ее форму (конфигурация, «динамический узор»). Весь приобретенный в течение жизни в процессе взаимодействия с окружающей социальной средой прошлый опыт отражен в корковой мозаике. Приобретение нового опыта, взаимодействие с внешним миром в каждый данный момент есть творчески замыкательная деятельность больших полушарий, работа «творческого» их отдела, движущегося по корковой мозаике.

Воздействия внешней среды и эндосоматические, падая в кору больших полушарий, вызывают в ней возникновение нервного тока в виде тесно взаимодействующих друг с другом явлений возбуждения и торможения, распространяющихся по различным системам кортикальных нейронов. Каждая данная условная ситуация создает в коре движение нервного процесса, образуя более или менее сложную динамическую структуру, захватывающую те или другие непосредственные и символические проекции. Притом, с одной стороны, оживляются старые условные связи, вызывающие различные открытые, явные эффекты (движения, секрецию, сокращения сосудов) и скрытые, обнаруживаемые лишь специальными методами исследования (так называемые «идеомоторные» движения, в частности речевого аппарата, внутренние вазомоторные, висцеральные, эндокринные и прочие реакции), а с другой — образуются новые замыкания и новые перегруппировки уже ранее приобретенных связей.

Так например появление в поле зрения какого-либо предмета не только вызывает возбуждение оптической сферы, но и кинестетической, поскольку имеет место зрительная ориентировочная реакция или какое-либо еще другое ответное движение (мимическое, речевое, хватательное и т. п.). Кроме того то же возбуждение, распространяясь по ранее проторенным путям в другие непосредственные и символические проекции, оживляет целый ряд ранее образованных связей.

Та форма поведения, которая является ответом на данное воздействие, представляет собой результат узорного активирования, приведения в действие в виде явлений возбуждения и торможения множества различных пунктов коры, вероятно целой сети нейронов. Этот «кортикальный узор» («динамическая структура»), вызванный данной условной ситуацией и в свою очередь вызывающий ту или иную форму ответной деятельности, является не суммой возбуждений отдельных пунктов коры, а представляет собой качественно новый, единый, целостный, церебральный процесс — «*physiologische Gesamtform*», как выражается К. Goldstein («*physische Gestalt*» по Köhler'у).

Различная конфигурация этого «кортикального узора», т. е. форма его диффузной локализации, направление движения нервного тока, имеющие при этом место взаимодействия раздражительного и тормозного процессов, степень их интенсивности и экстенсивности, все это в совокупности и определяет нейродинамический субстрат той формы поведения, которая является ответом на данную стимулирующую ситуацию внешней социальной среды (а также и эндосоматические раздражения).

Таким образом каждая данная экзо- и эндосоматическая ситуация обуславливает возникновение тех или иных изменений кортикальной деятельности, приводящих к разнообразным внешним и внутренним эффектам (двигательным, секреторным, сосудистым и т. д.), в свою очередь изменяющим внешнюю среду, которая снова в этом измене-

ном виде воздействует на большие полушария и снова вызывает тот или другой более или менее сложный ответ.

Вся работа больших полушарий складывается при этом из двух основных форм: из кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной деятельности, обычно теснейшим образом сплетающихся одна с другой. К первой принадлежат все те реакции, которые в эффекторном отношении повторяют наследственные деятельности экстрапирамидной системы, но лишь замкнутые через кору в течение онтогенеза на разнообразнейшие условные воздействия внешней среды (а отчасти и сомы).

Сюда входит и большая часть тех кортикальных актов, которые мы привыкли рассматривать как «аффективную» или «эмоциональную» деятельность и которые составляют постоянный то более звучный, то более приглушенный аккомпанемент и для всей остальной работы больших полушарий.

Вторая—кортико-пирамидная деятельность—заключается в беспредельной массе тех форм человеческого поведения, тех кортикальных актов, которые условны не только потому, что рецепторно связаны со своими стимулами в течение жизни, не только потому, что представляют собой приобретенные временные, изменчивые, возникшие в онтогенезе, индивидуальные (а не родовые) замыкательные связи, но и потому, что в эффекторном отношении, по форме своего двигательного эффекта они не являются воспроизведением филогенетических реакций, а представляют собой приобретенные, заученные, выработанные, воспитанные в течение индивидуального развития в результате взаимодействия с социальной средой качественно новые реакции¹.

Сюда принадлежат различные привычки и навыки поведения, начиная с относительно простых обиходных навыков (питания, одевания, умывания и т. д.) и кончая сложнейшими профессионально-трудовыми (связанными с управлением различными орудиями, инструментами и машинами) навыками и разнообразными формами социального взаимодействия. В эту же группу кортикальных реакций относятся и все специальные символические системы, системы социальной сигнализации, в первую голову речь и письмо.

Если условно пирамидные реакции получают уже известное значение у обезьян, особенно антропоидных, то своего наивысшего и совершенно своеобразного развития они достигают у человека в процессе многотысячелетнего социального взаимодействия.

Как более близкая к безусловно рефлекторной деятельности условно экстрапирамидная («условно-безусловная») деятельность, так и условно пирамидная («условно-условная») деятельность образуют колоссальную надстройку связей с биологической и социальной средой, вырастающую над основными инстинктами и представляющую собой тончайшее и сложнейшее онтогенетическое синтез-анализаторное взаимодействие больших полушарий с внешним миром, регулируемое не только этим последним, но и родовым опытом, запечатленным в филогенетической деятельности нервной системы.

Мы уже не раз говорили о том, что степень возбудимости больших полушарий, соотношения в них раздражительного и тормозного процессов определяются не только внешними воздействиями, но и эндо-

¹ Близкое участие эта деятельность принимает и в кортико-экстрапирамидной деятельности, например «пирамидная шлифовка» акта ходьбы.

соматическими факторами: тонус безусловных центров, зависящий от химизма крови и от внутренних (проприо- и энтероцептивных) раздражений, в значительной степени влияет на кортикальную динамику и определяет общий ее характер. Таким образом безусловные центры являются мощным источником нервной энергии, утилизируемой большими полушариями на образование тех или иных условных связей. Общая формовка этих эффективных и тормозных связей, т. е. организация всего поведения, происходит в процессе взаимодействия мозговой коры с окружающей средой.

Кортикальная деятельность дикаря, а также в известной степени и культурного ребенка состоит из относительно еще простых навыков пищедобывания, самозащиты, ориентировки в окружающем мире с соответственными им примитивными речевыми реакциями. Здесь все поведение ярко окрашено пантомимико-вегетативной, т. е. сложной условно экстрапирамидной деятельностью («аффективные реакции»).

Вместе с тем как культурные условия жизни, организованная социальная среда создают в больших полушариях сложнейшие системы профессионально-трудовых, социально-этических и символических (речь, письмо) навыков, в значительной мере тормозя при этом примитивные реакции, нервный ток в своем движении по мозговой коре вместо «коротких замыканий» начинает чертить все более и более сложный, разветвленный узор, устанавливая характерный для человека приоритет условно пирамидной деятельности.

Запрещение, подавление, торможение (при определенных условиях) примитивных реакций индивидуальной самозащиты (нападения и обороны), продолжения рода (примитивной сексуальности), пищедобывания и ориентировки («низшее любопытство») сопровождаются выработкой, воспитанием разнообразных общественно-полезных навыков поведения и высказывания в форме трудовой, исследовательской, литературно-художественной, административно-организационной и других деятельностей. Нервный ток при этом как бы переключается с более простых, биогенетически примитивных кортикальных путей на более сложные, высшие социально-детерминированные системы связей. Высший синтез и анализ мозговой коры достигает здесь своего величайшего напряжения, тончайшее и сложнейшее взаимодействие раздражительного и тормозного процессов доходит до крайних своих пределов.

Условно экстрапирамидная деятельность все в большей и большей степени оттесняется на задний план условно пирамидной деятельностью и подчиняется ей. Общие, диффузные, экстенсивные реакции коры все больше и больше уступают место тонко дифференцированным и сложно интегрированным реакциям специальных кортикальных систем (ручные трудовые навыки, трудовые навыки в области символически речевой, письменной и других деятельностей).

Наряду с постепенным усложнением корковой мозаики в соответствии с усложнением внешних условий социальной среды становится все более сложным и динамический узор, вычерчиваемый в коре движущимся и в различных пунктах задерживаемым нервным процессом. Формируемый и организуемый социальной средой онтогенетический опыт фиксируется в корковой мозаике, отражающей все положительные и отрицательные, эффективные и тормозные связи с внешней средой, когда-либо приобретенные данным индивидуумом.

В каждый данный момент в соответствии с воздействиями внешней среды и эндосомы этот опыт мобилизуется и активизируется в тех или иных своих частях, дополняется образованием новых связей, видоизменяется, перегруппировывается, претерпевает новые замыкания и размыкания, т. е. другими словами, во взаимодействии больших полушарий с окружающим миром тесно сплетаются две деятельности: сохранение и воспроизведение онтогенетического опыта, с одной стороны, и творческая замыкательная, адаптирующая организм с внешней средой во всяких новых условиях деятельность—с другой.

Отсюда и все сложные расстройства поведения, всю симптоматику «душевных заболеваний», «психопатических конституций» и общих неврозов можно было бы рассматривать, во-первых, как болезненные изменения, которые имеют место в онтогенетическом опыте, в корковой мозаике, и, во-вторых, —как те патологические нарушения, которые произошли в творческой замыкательной деятельности больших полушарий.

Х. О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМИ И СИМВОЛИЧЕСКИМИ ПРОЕКЦИЯМИ МОЗГОВОЙ КОРЫ¹

Деятельность непосредственных проекций (синтез-анализаторов) мозговой коры, связывающая в течение индивидуального развития непосредственные воздействия внешнего мира (кожные, вкусовые, обонятельные, слуховые, зрительные) и эндосомы (кинестетические и органические) с различными непосредственными же моторными, сосудодвигательными и секреторными реакциями (пищедобывательного, самоохранительного, полового или ориентировочного характера) представляет собой наиболее древнюю деятельность больших полушарий в филогенетическом отношении и наиболее раннюю в онтогенезе.

В процессе развития социальных взаимодействий между людьми, усложнения общественных форм и производственных отношений над этой системой кортикальных связей начинает постепенно нарастать новая, отражающая специальные формы межлюдской сигнализации, социальная сигнализационная система—символика, не только нарастающая над первой, но и как бы врастающая в нее, ее прорастающая.

Таким образом над деятельностью непосредственных проекций возникает деятельность проекций или синтез-анализаторов символических, вступающих в теснейшее взаимодействие с первой и в значительной степени ее подчиняющая, хотя в то же самое время непрерывно коррегируемая и направляемая ею.

¹ Понятие непосредственных и символических проекций было обосновано автором этой книги в процессе экспериментального исследования высшей нервной деятельности человека несколько лет назад, а впервые было сформулировано в печати (1930 г.) в следующих словах: «Условные связи человеческого организма с окружающей его средой отражены в коре больших полушарий многократно. Во-первых, в виде непосредственных проекций всех внешних и внутренних раздражений, сюда приходящих (зрительных, слуховых, кожных, мышечных, висцеральных и других проекций) и, во-вторых, в виде специальных только человеку присущих символических проекций (синтез-анализаторов): речевой, письменной и т. д...»

Совершенно ясно, что здесь мы подходим к еще совсем новой, нетронутой области взаимоотношений различных непосредственных и символических деятельностей мозговой коры, в частности входим в сферу изучения речевого поведения» (Труды лаб. физ. и патофизиологии в. н. д. ребенка и подростка, т. II, 1930 г.).

В результате подобного взаимодействия наряду с непосредственными ответами на непосредственные воздействия и символическими (напр. речевыми) ответами на символические (например речевые же) воздействия становятся возможными и как бы промежуточные, перекрестные, переходные формы: непосредственных ответов на символические воздействия и символических на непосредственные, по всей вероятности представляющие собой по отношению к символическим ответам на символические воздействия предшествующую ступень. Схематически эту функционально-генетическую последовательность в развитии взаимоотношений между высшим отделом нервной системы, с одной стороны, и природой, а позднее стадом и наконец обществом — с другой, можно было бы изобразить так: $H-H$, $H-C$, $C-H$, $C-C$, где первая буква каждой пары обозначает воздействие, а вторая, — форму ответа.

Возникает эта символическая сигнальная система у человека в процессе коллективного пищедобывания (охота, рыбная ловля, скотоводство, земледелие), организованной защиты, предупреждения об опасности (борьба с хищниками, враждебными племенами, стихийными бедствиями и т. п.), взаимной ориентировки (например перекличка в лесу, на реке), передачи накопленного опыта молодому поколению и т. д.

Отсюда следует, что развитие социальной сигнализации неразрывно связано с развитием коллективно организованной и инструментальной трудовой деятельности.

В неврологическом аспекте этому соответствует неуклонно прогрессирующее преобладание, господство, доминирование кортико-пирамидной системы над кортико-экстрапирамидной.

Нервная энергия, направляющаяся от корковых синтез-анализаторов к периферии по двум главным эффекторным руслам — экстрапирамидному и пирамидному, — все в большей и большей степени уклоняется на это последнее, на эту более новую магистраль.

Нейронная сеть, образующая мозговую кору, начинает все в большей и большей степени обогащаться пирамидно направленными путями, тесно переплетающимися и взаимодействующими внутри коры с ее экстрапирамидными связями.

Корковая мозаика представляет собой теперь как бы две вплетенные одна в другую и сплетенные друг с другом нейронные системы, существеннейшей частью второй из которых являются символические проекции.

Нетрудно заметить, что и в онтогенезе эта вторая система является позднейшей, лишь постепенно вырастая над первой и мало-помалу подчиняя ее себе.

Социальная сигнализация или, иными словами, символика проходит в своем развитии несколько стадий, образуя ряд последовательно возникающих и вступающих в сложное взаимодействие друг с другом форм.

Наиболее древней из них является «язык жестов» или пантомимическая экспрессия, где определенные изменения мимики, жеста, позы, нередко сопровождаемые и голосовыми (но еще не речевыми в собственном смысле этого слова) реакциями, образуют ряд сигнальных интграций, служащих для общения человеческих прапредков между собой.

Такая изобразительно-описательная пантомимическая символика представляет собой древнейшую, наиболее примитивную, архаическую форму социальной сигнализации.

Не ограничиваясь однако своим первоначальным назначением — служить системой связи между людьми, — эта форма символической экспрессии стала обобщаться, распространяться и на взаимоотношения первобытного человека с природой, что выражается в антропоморфических, а вместе с тем и анимизирующих его тенденциях. Так например враг-победитель и разбушевавшаяся стихия (гроза, буря на море и т. п.), вызывая аналогичные вегетативные изменения самозащитного характера (изменения мышечного тонуса, дыхания, вазомоторики и т. п.), стимулировали одновременно и сочетанные с этими изменениями в процессе общения людей между собой пантомимические реакции мольбы, преклонения, покорности.

Подвижное, изменчивое, динамическое отражение в мозговой коре этой системы отношений, связей первобытного человека с обществом и природой составляет основу того, что принято называть «примитивным, архаическим мышлением».

Несмотря на то что первобытные племена, описываемые Lévy-Bruhl'ем, имели уже относительно развитую «систему звуковых жестов», т. е. речь, тем не менее участие в их поведении и влияние на их высказывания изобразительно-описательной пантомимической символики, как это показывают многочисленные факты, приводимые Lévy-Bruhl'ем, несомненно и очень велико.

Характерные особенности примитивного «сопричастного мышления» («пралогического мышления») едва ли не в большей степени зависят от оптически-жестиккулярной системы кортикальных связей, чем от акустически-вербальной.

Современному человеку, у которого непосредственное отражение окружающего мира в мозговой коре (непосредственные или первичные проекции — синтез-анализаторы) неразрывно связано и теснейшим образом переплетено с отражением его в речевой проекции, в речевом синтез-анализаторе, причем оптически-пантомимическая проекция не развита, подавлена, подчинена речи и находится как бы в рудиментарном состоянии, в высшей степени трудно представить себе эту архаическую форму взаимоотношений мозга с природой и обществом¹.

Но как мы увидим далее, частичное восстановление ее нередко удаётся наблюдать в условиях психиатрической клиники.

Вместе с развитием акустически-вербальной системы связей, т. е. речи, оптически-пантомимическая сигнализация постепенно оттесняется на задний план, занимает подчиненное положение и становится лишь экспрессивным аккомпанементом слова, особенно характерным для «аффективной речи».

Оживление и усиление пантомимического (мимика, жест) аккомпанеента видимо может происходить как по механизму иррадиации возбуждения от речевой двигательной-кинестетической проекции к мимико-жестиккулярной, так и по механизму положительной индукции, когда затруднение, задержка речи, вызванная различными фор-

¹ Было бы неправильно думать, что в жестиккулярной сигнализации, ручной символической азбуке глухонемых мы встречаемся с полным возрождением архаической пантомимики. Здесь имеется специальная форма сигнализации, вторично переносящая закономерности речи в жест.

мами внутреннего торможения, сопровождается пантомимическим возбуждением. И, наоборот, при хорошо концентрированном течении возбуждения по «заученным», ранее проторенным путям речевого синтез-анализатора в силу отрицательной индукции пантомимический аккомпанемент бледнеет (автоматизированная речь).

Несмотря на то, что наиболее часто употребляемой, наиболее привычной формой социальной сигнализации для современного человека является речь, огромное впечатляющее как стимулирующее, так и депримирующее значение пантомимической экспрессии вне всяких сомнений.

Это обстоятельство становится понятным, если принять во внимание филогенетическую древность оптически-пантомимической сигнализации и ее императивный характер, приближающийся к действию безусловных раздражителей, к которым как мы уже говорили ранее, возможно даже и принадлежат некоторые ее компоненты.

Отсюда подчас «неудержимое» подражание чужому смеху и плачу, «заразительное действие» чужого (и особенно массового) аффекта, волнующее воздействие сценической игры, «зажигательный эффект» пантомимически ярко окрашенной («темпераментной») речи, наконец вообще трудно-преодолимое «непроизвольное внимание» ко всякой оживленной мимике и жестикуляции (даже глухонемого, афатика и т. п.). Там, где приобретенный опыт в форме тех или других тормозных коррекций подавляет подражательную мимическую реакцию, часто все же остается тесно с ней связанный вегетативный эффект (отсюда и предложенное нами название мимико- или пантомимико-вегетативных реакций) в виде изменений дыхания, пульса, вазомоторики, мышечного тонуса и т. п., эффект, корковое интегральное отражение которого субъективно переживается как «волнующее» действие созерцаемой чужой пантомимической экспрессии.

В непосредственной связи с оптически-жестикуляторной сигнализацией в антропофилогенезе возникает оптическая изобразительно-графическая деятельность сперва в виде рисунка, а позднее иероглифа.

Мы уже упоминали о том, что пантомимические реакции обычно вовлекают в себя и голосовой аппарат, сопровождаясь «аффективными возгласами», напоминающими междометия (возбуждение мимической проекции в мозговой коре иррадирует и на вокальную проекцию), что подтверждается уже наблюдением подобных реакций у высших животных.

Таким образом интонационные компоненты¹ составляют древнейшую часть речи, являясь как бы ее филогенетической предпосылкой и образуя ее основной фон.

Обычно подчиняясь содержанию высказываний, интонации, тем не менее явно тяготеют к тесно связанным с ними в филогенезе и труднее тормозимым пантомимическим реакциям, откуда иногда возникает диссонанс между словесным содержанием и мимико-интонационным аккомпанементом, что «интуитивно» (т. е. без анализа, синтетически) воспринимается слушателем как «неискренность» или по крайней мере двойственность, амбивалентность реакции.

Относительно интонационного богатства или бедности речи надо сказать то же, что мы уже говорили о пантомимическом аккомпанементе.

¹ «Музыкальные элементы речи» по выражению А. Риск'a.

те. Интонации «аффектогенны», т. е. легко вызывают у слушателя прочно сочетанные с ними пантомимико-вегетативные реакции, императивны, т. е. по своему действию приближаются к безусловным стимулам и наконец имитационны, т. е. во многих случаях обнаруживают тенденцию вызывать аналогичные, сходные, подражательные реакции.

В течение многих тысячелетий в процессе коркового анализа и синтеза голосовых реакций примитивная, как бы впаянная в пантомимическую сигнализацию, акустически-вокальная система, подчиняя себе эту последнюю и подавляя ее, превращается в речь современного человека, проецированную в мозговой коре в виде специального речевого синтез-анализатора (состоящего, как мы уже знаем, из тесно взаимодействующих акустического и кинестетического отделов).

Вместе с возникновением письменности рядом с акустически-вокальной сигнализацией появляется как бы пристройка в виде оптически-литерографической системы (лексический и графический центры), непосредственно связанной и взаимодействующей с первой.

Таким образом на пути развития социальной сигнализации или иными словами символической деятельности мозговой коры мы встречаемся с жестикуляторной, пантомимической сигнализацией (вокально-аккомпанируемой), с изобразительно-графической деятельностью (рисунк), с устной речевой символикой и наконец письменной словесной сигнализацией.

Кортикальные проекции—отражения всех этих систем межлюдских связей—мы и называем символическими (или вторичными) проекциями и противопоставляем их непосредственным (или первичным) проекциям—синтез-анализаторам, непосредственно отражающим окружающий мир.

На грани между теми и другими, как бы соединяя их, находится, в значительной мере регрессировавшая у современного человека, оптически-пантомимическая проекция. Впрочем в жизни ребенка она играет еще значительную роль (повышенная «чуткость» детей видимо объясняется особой сензитивностью, реактивностью в отношении мимических и интонационных реакций окружающих), возрождаясь также у невротиков.

В процессе онтогенетического развития ребенок ранее всего повидимому реагирует на пантомимические реакции мимическими же изменениями (например улыбкой), далее мимикой на речь, позднее голосовыми и словесными реакциями на мимику и жест, наконец словом на слово.

Схематически это можно изобразить так: М—М, Р—М, М—Р, Р—Р, где первая буква каждой пары—раздражитель, а вторая—реакция¹.

По мере развития речевой сигнализации пантомимическая символика и здесь постепенно утрачивает свое значение, отступая на задний план.

Как показывает экспериментальное изучение взаимодействия непосредственных и символических проекций (Капустник, Фадеева, Трауготт, Смоленская, Народицкая и др.), у детей при образовании условных связей с каким-либо, например зрительным стимулом, с той или иной

¹ Подробнее смотреть об этом в работе автора «Биогенез речевых рефлексов» (Психиатрия, неврология, экспериментальная психология, № 2, 1922).

Иными словами возбуждение, возникшее в непосредственных синтез-анализаторах, избирательно распространяется, элективно иррадирует и на целый ряд пунктов в символических проекциях, образуя в мозговой коре своеобразный динамический узор.

При появлении в какой-либо из точек этого узора экспериментально вызванного торможения оно или иррадирует по всей динамической системе или, концентрируясь, дает явления положительной индукции в зависимости от условий опыта, то в непосредственной проекции при торможении символической, то, наоборот, в символической при торможении непосредственной (элективная иррадиация и индукция).

Эти эксперименты свидетельствуют о наличии постоянного нейродинамического взаимодействия между теми и другими проекциями, о содружественной, взаимосвязанной их деятельности и о существующих в них и между ними явлениях иррадиации и индукции.

Если в раннем детстве кортикальная деятельность ребенка почти исчерпывается работой непосредственных проекций, а оптически-пантомимическая сигнализация является наиболее ранней формой симво-

После длительной «умственной работы» (чтение, писание, «словесное мышление») торможение, возникающее в символических проекциях, видимо в одних случаях распространяется, иррадирует и на непосредственные синтез-анализаторы, приводя к «общей усталости», в других положительно их индуцирует, что в зависимости от особенно-

Весьма возможно, что во многих из этих случаев приходится иметь дело с «повышенной утомляемостью», а вместе с тем и повышенной тормозимостью символических проекций наряду с легкой возбудимостью непосредственных синтезализаторов.

29 А. Г. Иванов-Смоленский

С аналогичным положением вещей мы встречаемся и во сне. При постепенном развитии общего сонного торможения, особенно при медленном засыпании и при относительно неглубоком сне, торможение, с одной стороны, раньше всего возникает в двигательном, кинестетическом синтез-анализаторе и позднее всего распространяется на зрительный синтез-анализатор, с другой—оно в первую голову захватывает символические проекции и только позднее распространяется на непосредственные. По всей вероятности раньше всех остальных областей мозговой коры тормозится двигательный речевой синтез-анализатор (ядровую часть которого составляет «центр Broca»). Отсюда торможение, с одной стороны, иррадирует на всю двигательнокинестетическую область (и кожный анализатор), с другой—заливает речевоспринимающий слуховой синтез-анализатор (ядром которого является «центр Wernicke») и лексический зрительный, только при значительном углублении сна охватывая оптический синтез-анализатор целиком.

Выключенная, изолированная от всех остальных областей коры и в первую очередь от символических проекций зрительная область, проходя в зависимости от колебаний глубины сна через ряд фазовых изменений (парадоксальная, ультрапарадоксальная, уравнивательная и другие фазы), становится ареной той своеобразной игры динамических узоров, отражений прошлого опыта, запечатленных в корковой мозаике, которую мы называем игрой сновидений.

Торможение высших (речевых) форм символики ведет при этом к растормаживанию, оживлению, индуцированию ее примитивной, арханческой формы в виде оптически-пантомимической изобразительно-описательной символики.

Подобно тому как в распространенной игре в «шарады» словесное содержание подменяется и зашифровывается главным образом зрительно и пантомимически, изобразительно-описательно, аналогичным путем и в сновидениях то, что днем являлось предметом «словесного мышления», превращается в игру зрительных образов, в игру грез.

Повидимому в тех случаях, где этот механизм «арханческого замещения» сочетается с ультрапарадоксальной фазой в оптической проекции (все зрительные запечатления, оптические структуры, связанные с дневной деятельностью, заторможены, все днем заторможены — расторможены), создаются наиболее благоприятные условия для сновидений «шарадирующих», шифрующих «вытесненные желания и опасения» (т. е. по существу подавленные, заторможенные средой разнообразные формы деятельности и связанные, сочетанные с ними зрительные ситуации).

В свое время S. Freud, с гениальной чуткостью подметив этот механизм по отношению к «либидинозным вытеснениям», т. е. специально сексуальным торможениям, с одной стороны, совершенно произвольно обобщил его на все сновидения без исключения, а с другой—неосновательно «пансексуализировал» его, видя во всяком сновидении маскировку сексуальных переживаний.

Дальнейшие психоаналитические экскурсии в данную область, пытаясь ограничить «пансексуалистические тенденции» Freud'a, в еще большей степени запутывали вопрос (Steckel, Jung, Schilder и др.), не исключая и последней по времени попытки Kretschmer'a (1931).

По всей вероятности описанный нами нейродинамический механизм

не является единственным для сновидений и не исчерпывает различные формы их содержания, но во всяком случае является едва ли не наиболее частым и типичным для них.

Постепенное распространение сонного (т. е. внутреннего) торможения по различным областям мозговой коры иногда удается хорошо проследить в течении операционного наркоза (эфирного или хлороформного), когда наркотизируемый, теряя способность речи, еще сигнализирует некоторое время окружающим жестами и мимикой о том, что не спит и лишь мало-помалу переходит в состояние полного бездвижения. Видимо и здесь на пути углубления сонного торможения могут развиваться фазовые явления и в частности ультрапарадоксальная фаза, растормаживающая различные «комплексы» (закрытые и скрытые функциональные очаги) больного и заставляющая его говорить о том, что обычно находится в подавленном, «вытесненном», заторможенном состоянии.

С торможением символических проекций, во всяком случае высших символических (речевых) проекций, мы встречаемся также нередко в сумеречных и онероидных состояниях (истерия, эпилепсия, эпизодические сумеречные состояния Kleist'a).

Оптически-пантомимическая сигнализация, играющая огромную роль в жизни примитивных народов, составляющая основу своеобразного «архаического мышления» первобытного человека, для современных людей в большой степени, утратила свое былое значение, передав «ведущую роль» акустически-словесной сигнализации и заняв подчиненное как бы аккомпанирующее положение в отношении этой последней.

В самом деле, если у первобытного человека его речевая символика еще в громадной степени зависима от изобразительно-описательного языка жестов, от мимически-жестикультурной сигнализации, которую она сопровождает и аккомпанирует, то у современного человека, наоборот, пантомимика лишь в большей или меньшей степени аккомпанирует речи, subordinирована ей, подчинена ее закономерностям, постоянно испытывает на себе ее регулирующее и ведущее влияние. Акустически-речевая деятельность доминирует над оптически-жестикультурной, словесная символика господствует над пантомимической, изобразительно-оптической и замещает ее, высшие символические проекции регулируют и контролируют работу проекций непосредственных.

Однако в патологических случаях правильные динамические взаимоотношения между теми и другими могут нарушаться и прежде всего в смысле функционально-генетического регресса, т. е. возвращения к архаической форме их взаимодействия, а вместе с тем к доминирующему, ведущему положению изобразительно-описательной оптически-пантомимической кортикальной системы и подчиненному положению или даже временному выключению (торможению) речевой символики.

Сюда прежде всего относится та своеобразная шизофреническая символика, которая выражается в причудливой пантомимике, в «символических» жестах и поступках, в «таинственных» ритуалах, в полных «символического смысла» позах и аномальных положениях (Haltungs-anomalien), в не всегда понятных, но явно метафорических высказываниях, в прихотливой вычурности и образной «иносказательности» речи

Причудливость поведения и высказываний усугубляется тем, что в архаические формы вкладывается современное содержание, что примитивизация церебродинамически происходит на фоне корковой мозаики, отражающей жизненный опыт человека современности.

Так, в знак того, что больной отдает себя под покровительство врача, он кладет его руку на свою голову; другой больной, давая понять жене, чтобы она была осторожна при изложении врачам его жизнеописания и не сказала бы лишнего, пытается «прикусить ей язык» во время поцелуя; третий—будучи анархистом по убеждению, но осуждая вместе с тем анархизм за некоторые «темные пятна» в его практике, погружает свежий номер анархической газеты в таз с водой и т. п.

Психологическое внешне описательное сходство между «примитивным мышлением» первобытных народов и шизофренической психикой уже многократно отмечалось в литературе (Freud, Bleuler, A. Storch, Lewy—Suhl, Domarus, Krisch и др.), особенно много внимания «архаическому мышлению» шизофреников уделил A. Storch.

С другой стороны, неоднократно также отмечалось сходство между шизофреническим мышлением и механизмом сновидений (Bleuler, Freud, Berze, K. Schneider и др.), что и с нашей точки зрения должно быть вполне естественным, если сопоставить динамические взаимоотношения непосредственных и символических проекций, а также оптически-пантомимической и акустически-вербальной системы, с одной стороны во сне, а с другой—при тех шизофренических состояниях, о которых шла речь выше.

Необходимо однако подчеркнуть, что в противоположность большинству из только что здесь названных авторов мы не считаем «архаическое мышление» (а следовательно и лежащее в его нейродинамической основе нарушение правильных взаимоотношений между непосредственными и символическими проекциями) основным или хотя бы одним из главных расстройств при шизофрении. Нам кажется, что мы встречаемся здесь лишь с относительно частым, но частным выражением более общего нарушения, а именно расстройства нейродинамического взаимодействия между кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной системами. Таким образом «архаическое мышление», правильное символическая регрессия, является для нас только синдромом, притом присущим не только группе шизофрении, но и некоторым другим заболеваниями, особенно истерии и истерическим психозам.

Тенденция к замене высшей, т. е. речевой символики более примитивной описательно-изобразительной, пантомимической наблюдается и у шизоидных психопатов, особенно при трудных жизненных ситуациях там, где вербальный синтез и анализ сложных внешних условий, «словесное осмысление» их затруднены, и там, где открытые высказывания, прямая речевая экспрессия чем-либо тормозятся (но нечто подобно опять-таки может иметь место и при истерической конституции).

Не нужно впрочем забывать, что некоторый акцент на деятельности непосредственных проекций в виде преобладающей склонности к «образному мышлению», как мы уже говорили, встречается и у лиц без явных признаков патологической конституции. Но в то время как здесь «образное мышление» адекватно разрешается главным образом через

устную или письменную речь (особенно у писателя, поэта), а также через профессионально-изобразительную трудовую деятельность (рисунки у художника, чертежи у архитектора, музыка у композитора), отражая определенные общественные отношения и приобретая определенную социальную значимость, архаическое образное мышление шизофреника в кинестетически двигательном отношении, эффекторно преимущественно уклоняется на пути архаической, примитивной экспрессии, т. е. описательно-изобразительной пантомимы, выражая его узко личные «комплексы».

Вполне допустимо также, что той же участи в ряде случаев подвергается и «словесное мышление» шизофреника, когда нервное возбуждение, направляясь из сенсорной речевой области (центр Wernicke) и встречая тормозную преграду в двигательно-кинестетическом речевом синтез-анализаторе, уклоняется на более примитивные в функционально-генетическом отношении пути, растормаживая пантомимическую экспрессию (положительная индукция двигательно-кинестетической пантомимической проекции). С другой стороны, и самый характер высказываний шизофреника, структура его речи при регрессии к архаическим взаимоотношениям между непосредственными и символическими проекциями возвращаются к той стадии развития, где речь еще со всей силой испытывала на себе описательно-изобразительные тенденции пантомимической экспрессии, не аккомпанируемая этой последней, а скорее, наоборот, являвшаяся ее аккомпанементом.

Что касается патодинамического происхождения синдрома с и м-во л и ч е с к о й р е г р е с с и и, то здесь мыслимы различные варианты: так, торможение в высших символических проекциях может возникнуть первично (например при психореактивной шизофрении) или вторично, irradiруя сюда восходящим путем от подкорковых таламо-стрио-паллидарных речевых (правильнее голосовых) центров и в обоих случаях положительно индуцируя, растормаживая оптически-пантомимическую систему, но может быть и иначе, когда торможение речевой символической системы представляет собой отрицательную индукцию, вызываемую явлениями раздражения (деструктивного порядка) в непосредственных проекциях (в отдельных слоях коры, в целых системах нейронов) или в подкорковых центрах.

Подобно тому как при глубоком торможении речевой деятельности мы иногда наблюдаем фазу растормаживания наиболее примитивных акустически-вербальных условных связей между звуковым и двигательно-кинестетическим отпечатками одного и того же слова, что клинически выражается в явлениях эхоталии (A. Pick), так и в случаях подобного же торможения оптико-пантомимической системы мы наблюдаем оживление примитивнейших связей между движением и его зрительным восприятием, т. е. явления эхокинезии (эхопраксии и эхомимии).

Нарушения правильных динамических взаимоотношений между непосредственными и символическими проекциями, а также между высшими и низшими формами деятельности этих последних (т. е. между пантомимической экспрессией и речью) имеют место и при бших невробах. И. П. Павлов в последнее время особенно подчеркивает преобладание «образного мышления» наряду со слабостью «словесного мышления» при истерии и наоборот преобладание этого последнего наряду со слабостью «образного мышления» при психастении. И действительно яркость зрительной фантазии, склонность к чрезвычайно

живому запечатлению зрительных образов и к зрительным «обманам чувств» встречается у многих истеричек наряду с неумением адекватным образом словесно формулировать свои переживания или правильно «словесно осмыслить» те или иные особенно сложные жизненные ситуации. Вместе с тем бросается в глаза преобладание пантомимико-вегетативных («аффективных») форм реагирования над адекватным речевым оформлением своих взаимоотношений с окружающими, стремление импонировать им позой, жестом, пантомимической экспрессией («истерическая рисовка») при относительной бедности или шаблонности смыслового содержания речи (недостаточность высшего речевого синтеза и анализа).

Наряду с этим, с одной стороны, склонность реагировать не столько на содержание высказываний окружающих, сколько на интонационную окраску этих высказываний и на сопровождающую их мимику, иногда с явной переоценкой значения того и другого, а с другой — иногда виртуозное умение вызывать к себе у окружающих «аффективное отношение» (как положительно, так и отрицательно окрашенное, чаще впрочем последнее). Но отсюда вероятно берет начало и повышенная «чуткость» многих истеричек, дающая им возможность реагировать на малейшие почти неуловимые изменения мимики и интонаций окружающих, особенно близких людей, чаще совершенно безотчетно («инстинктивно»), а иногда в форме якобы «интуитивного угадывания» чужих мыслей. Наконец из того же источника видимо происходит нередко наблюдающееся у истеричных субъектов предпочитание внешней, преимущественно зрительной, красоты идейному содержанию.

С обратными явлениями мы встречаемся у психастеников. Здесь прежде всего бросается в глаза явное преобладание «слова» над «делом». Там, где необходимо действовать, особенно в затруднительных, сложных жизненных ситуациях, возникают сомнения, колебания, нерешительность. Адекватные обстоятельствам поступки заменяются бесконечным «рассуждательством», «бесплодным мудрствованием» (*Griibelsucht, Fragezwang, rumination mentale*). Иногда прекрасно словесно оформляя свои намерения, желания, жизненные планы, психастеник оказывается не в состоянии их действительно реализовать. «Умственный труд», связанный главным образом со словесным оформлением (устным или письменным), он всегда предпочитает практической деятельности. Все изменения внешней обстановки, требующие от него новых форм деятельности, перемены привычного образа жизни, перестройки всего режима вызывают у него отрицательную реакцию (мизонизм).

Своим чувствам он не склонен доверять, постоянно подвергая их контролю и проверке «словесного мышления». Вместо «непосредственного переживания» — постоянная рефлексия, самонаблюдение. Вместо адекватной «аффективной реакции» — словесное пережевывание данной ситуации. Вместо разнообразной и яркой по своим проявлениям «аффективности» истерика — относительная бледность мимики и жеста наряду с преобладанием низших примитивных форм самозащитной, пассивнооборонительной экспрессии (робость, тревожная мнительность).

Необходимо впрочем заметить, что нарушения правильных взаимоотношений между деятельностью непосредственных и символических проекций далеко не исчерпывают всех особенностей истерического и психастенического поведения.

Следует также подчеркнуть, что с различными формами этих нарушений мы встречаемся и при других нервно-психических заболеваниях. Так например иногда бросается в глаза чисто словесный характер бреда некоторых шизофреников. «Аутохтонные идеи», Gedankenlautwerden, «звучание мыслей» в голове, бредовые идеи «гипнотического внушения», чуждости своей речи, мыслей, собственной головы и аналогичные явления «психического автоматизма» (синдром Clérambault), наблюдающиеся главным образом при том же заболевании, точно так же свидетельствуют о своеобразном расстройстве взаимодействия непосредственных и символических проекций с патологическим преобладанием последних над первыми, с патологической автономизацией, отрывом речевой области от остальной коры на фоне пантомимико-вегетативного «аффективного» оскудения. Наоборот, болезненное усиление звучности мимико-вегетативного аккомпанемента мы встречаем в маниакальной фазе циркулярного психоза.

Остается еще упомянуть, что в процессе динамического взаимодействия непосредственных и символических проекций происходит также взаимодействие кортикального отражения собственного тела, «аутопроекции» (Körperschema) с корковой проекцией внешней для человека прежде всего социальной среды—«экстеропроекцией», причем в патологических случаях иногда наблюдается нарушение правильных взаимоотношений между той и другой в смысле болезненного преобладания последней (особенно при ипохондрических состояниях и вегетативных неврозах), что нередко бывает связано с резко выраженными затруднениями социо-адаптации (например при глубоком торможении половой деятельности, в случаях, сексуальных конфликтов при торможении самозащиты и т. п.).

Всеми приведенными в этой главе фактами исчерпывается то немногое, что мы пока знаем о совместной деятельности и внутренних взаимоотношениях непосредственных и символических проекций. Важно однако, что вслед за вопросом о взаимодействии коры и подкорки поставлен на очередь новый вопрос о взаимодействии двух тесно сплетенных друг с другом кортикальных систем, позднейшая из которых представляет собой специфически-человеческую особенность, наиболее молодую как в филогенезе, так и в онтогенезе функциональную надстройку, подчиняющую себе не только первую из этих систем, но приобретающую всеобщее значение и по отношению ко всем нижележащим отделам нервной системы, однако со своей стороны контролирующую и зависимую в своей деятельности от них. Таким образом взаимоотношения символической и непосредственной систем (первичной и вторичной сигнализации, как их стал в последнее время называть И. П. Павлов) в известной мере сходны с взаимоотношениями кортико-пирамидной и кортико-экстрапирамидной систем, а еще глубже—коры и подкорки.

Не нужно забывать, что в этой функционально-генетической структурной этажности и в соответствующей ей нейродинамической иерархии схематически отражен весь филогенетический путь человека, вся его история развития.

Изучение патодинамических форм взаимодействия непосредственных и символических проекций, тем более экспериментальное исследование их, находится в начальной стадии своего роста, однако тот живой интерес, который в самое последнее время возник к этой про-

блеме у самого творца физиологии высшей нервной деятельности—И. П. Павлова, является ободряющим залогом успешного продвижения современной науки в ту область болезненно-измененной деятельности человеческого мозга, которая, несмотря на огромную важность для психиатрии, оставалась до сих пор в глубоком мраке и была почти недоступна патофизиологическому анализу¹.

XI. ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ, ЗАВИСЯЩИЕ ОТ НАРУШЕНИЙ НЕЭНЦЕФАЛИЧЕСКОЙ (ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ) ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

При громадном большинстве заболеваний поведения (психозов и общих неврозов) наблюдаются не только болезненные изменения бодрствования, но наряду и в тесной связи с этим и расстройства сна.

Обычное нормальное чередование ночного торможения работы больших полушарий и дневной кортикальной деятельности нарушается. Наряду с пространственными изменениями в соотношении раздражительного и тормозного процессов на большей или меньшей территории коры нарушаются их взаимоотношения и во времени.

Патологические колебания кортикального тонуса, возникновение в больших полушариях очагов возбуждения или торможения, расстройства замыкательной деятельности мозговой коры—все это сопровождается обычно и общим нарушением динамического взаимодействия в сферэнцефалоне, выражающимся в потере нормальных взаимоотношений между сном и бодрствованием.

Нередко расстройства сна являются одним из первых продромальных признаков приближающегося заболевания. С другой стороны, постепенное восстановление нормального сна часто служит признаком начинающегося выздоровления.

Сон возникает, с одной стороны, под влиянием тормозных воздействий окружающей среды, с другой—является результатом соответственных эндосоматических влияний: изменений химизма крови, понижения тонуса субкортикальных безусловных центров и т. д.

Переходя к краткому заключительному обзору различных расстройств неэнцефалической деятельности мы и начнем его с патологических изменений общего (сонного) торможения работы больших полушарий, чтобы затем перейти к рассмотрению нарушений высшей нервной и в частности творчески-замыкательной деятельности мозговой коры в состоянии бодрствования.

1. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО (СОННОГО) ТОРМОЖЕНИЯ КОРТИКАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

У субъектов с конституционально повышенной тормозимостью нервной системы, т. е. у представителей тормозного типа, сон может легко возникать при всех тормозящих влияниях внешней среды: при действии слабых монотонных и однообразных раздражений (например в вагоне поезда), при исключительно сильных раздражениях, вызывающих пассивно оборонительную реакцию (рефлекс иммобилизации), особенно если они длительно и монотонно повторяются (сюда напри-

¹ Любопытно, что американцы в последнее время различают: вегетативную, сензо-моторную и символическую неврологию, понимая под последней психиатрию (symbolic neurology).

мер относится описанная Roussy et Lhérmite истерическая карнолепсия у солдат в окопах во время ураганного огня), при необычной и новой обстановке (переход внешнего торможения в общее сонное), при всех жизненных ситуациях, временно отменяющих или длительно тормозящих какие-либо привычные условные связи, прочные навыки (условное и угасательное торможение, дающие широкую иррадиацию), при необходимости тонких и сложных различий (дифференцировочное торможение, так же иррадирующее по коре), в условиях длительного ожидания (запаздывающее торможение, переходящее в сон) и т. п., т. е. иными словами патологическую сонливость мы встречаем обычно у лиц с повышенной иррадиабильностью тормозного процесса.

Эти случаи описаны Landenheimer'ом (1927) под названием «психопатической сонливости» и рассматриваются им как симптом легкого депрессивного состояния. Вообще же повидимому повышенная сонливость относительно нередкое явление при реактивной депрессии. Сюда же вероятно относятся и те повышенно тормозимые истерички, у которых всякое затруднительное положение, все условия, требующие отмены привычных действий и высказываний или сигнализирующие об опасности и вызывающие пассивно оборонительную реакцию, дают картину истерической «реактивной нарколепсии». К этой же группе по всей вероятности принадлежат и многие случаи летаргического сна или просто сильной и длительной сонливости после пережитых опасностей (например «гипноз битв», описанный Milian) или после торможения обширных комплексов прочных условных связей (например потеря близкого лица) у невропатических субъектов.

Повышенная тормозимость головного мозга лежит и в основе того искусственного (создаваемого специальной организацией и сгущением нарочитых снотворных внешних воздействий) «экзогенного» сна, который получил название гипнотического сна и который во многих случаях в отличие от обычного сна наступает лишь с большей постепенностью, дольше задерживаясь на промежуточных между бодрствованием и глубоким сном фазах.

Эта постепенность заключается не только в меньшей интенсивности общего кортикального торможения в начальных стадиях гипноза, но и в меньшей его экстенсивности, выражающейся в том, что средний мозг остается относительно долго еще свободным от торможения (явления каталепсии), обнаруживая статонические рефлексy.

Если обстановка крайней, чрезвычайной опасности была такова, что на фоне общего тормозящего эффекта на мозговую кору в то же время вызвала сильнейшую самозащитную реакцию (близкую к безусловно рефлекторной) в виде активной (агрессия) или пассивной (бегство) обороны, то, как это нередко наблюдалось во время последней европейской войны, возникает своеобразное и иногда надолго затягивающееся болезненное состояние (различные формы «травматического психоневроза»), характеризующееся следующим:

а) Все внешние раздражения, сигнализирующие о данной патогенной ситуации (орудийный выстрел, ритмический стук, напоминающий работу пулемета, громкий крик, вспышка огня и т. п.), крайне легко вызывают соответственное состояние мозговой коры, т. е. возникновение яркой самозащитной реакции, воспроизводящей когда-то имевшую место при общем торможении всей остальной кортикальной деятельности. Очевидно мы имеем в этом случае патологическую условную

связь, образовавшуюся при подкреплении сильнейшим безусловным оборонительным стимулом, сочетанную с глубоким общим торможением коры и чрезвычайно легко активируемую отдельными компонентами (и в силу статической иррадиации сходными с ними раздражителями), когда-то вызвавшей ее условной ситуации.

Так как в такую ситуацию вероятно входили не только внешние, но и внутренние эндосоматические раздражения (от измененной деятельности дыхательного аппарата, сердца, сокращенных мышц и т. д.), то этим объясняется, что подобные припадки иногда возникают и без внешнего мотива, когда можно предполагать возникновение аналогичных внутренних раздражений. Подобные картины «военного сомнамбулизма» или «онирических галлюцинаций» неоднократно были описаны в литературе (Roussy и Lhérmite, Milian, Binswanger, Kleist и др.).

б) Во многих случаях описанные состояния наблюдались также и во время засыпания. Очевидно как только развитие сонного торможения в больших полушариях достигало определенной глубины, соответствующей общему торможению, имевшему место при патогенной ситуации, так тотчас же вспыхивало и сочетанное с этой степенью торможения парциальное возбуждение в коре.

Подобный же механизм по всей вероятности лежит и в основе различных форм «ночных страхов» у невротиков и особенно у невропатических детей. Когда-либо пережитый «испуг», вызвавший резкую самозащитную реакцию на фоне общего торможения, оживляется при достижении той же степени торможения во время сна. Такая фиксация повидимому оказывается особенно прочной, если «испуг» произошел при засыпании или самозащитная реакция была вызвана при неполном пробуждении.

Возможен однако и другой так же часто встречающийся механизм, состоящий в том, что в мозговой коре имеется заторможенная структура оборонительных условных связей («неотреагированная опасность»), когда в условной самозащитной ситуации в то же время заключались элементы, тормозившие адекватную реакцию, например служебная дисциплина тормозила активную или пассивную оборону.

Мы знаем, что внешнее торможение растормаживает внутренние тормозы; в последнее время в школе И. П. Павлова имеются данные, указывающие на то, что и различные формы внутреннего торможения взаимно растормаживают друг друга.

Повидимому совершенно так же и при известных соотношениях между интенсивностью общего сонного (тоже внутреннего) торможения и заторможенной структуры условных связей возникает тот же эффект, причем легче всего растормаживается наиболее трудно тормозимая часть комплекса, т. е. пантомимико-вегетативная реакция «страха», «ужаса», и т. д., кажущаяся при этой внешне немотивированной.

Если мы вспомним, что все сексуальные торможения особенно легко вызывают пассивно оборонительные реакции, в свою очередь подавляемые, тормозимые окружающей средой, то будет естественно предположить, что опосредствованной причиной «ночных страхов» в некоторых случаях могут быть и торможения различных сексуальных комплексов условных связей.

С другой стороны, самозащитная реакция, вызванная на фоне «сексуального гипноза», т. е. в состоянии общего кортикального торможения, при эротической ситуации может фиксироваться корой и быть

активированной определенной степенью сонного торможения по механизму, описанному при «травматическом психоневрозе».

Что касается «экзогенно» обусловленной бессонницы, то чаще всего она повидимому встречается на фоне конституционально повышенной возбудимости коры и в частности при существовании в мозговой коре комплекса условных связей, находящегося в состоянии повышенной возбудимости и препятствующего развитию общего сонного торможения. Так бывает при наличии сексуальной доминанты (половая неудовлетворенность), самозащитной доминанты (при хронических состояниях опасности) и т. д. Особенно легко патологических пределов такая бессонница достигает у конституционально повышенно возбудимых субъектов при наличии какой-либо хронической озабоченности или тревоги.

Как мы уже говорили, у многих невротических лиц, относящихся к инерционному типу и обладающих повышением иррадиальности как раздражительного, так и тормозного процессов, наблюдается трудное засыпание и не менее трудное пробуждение: сонное торможение медленно развивается и также медленно рассеивается. Нередко при этом вся обстановка и время, сигнализирующие о сне, не только его не вызывают, но, наоборот, ведут к повышению кортикальной возбудимости (положительная индукция). Вообще можно было бы сказать словами Steckel'я, что «невротики колеблются между двумя крайностями — повышенной сонливостью и бессонницей».

Классическим примером расстройств общего кортикального торможения, обусловленных порчей снотворных безусловно рефлекторных механизмов, является эпидемический энцефалит с его спячкой и бессонницей. Надо думать, что здесь корковое сонное торможение возникает вторично вслед за развитием соответственных явлений в мозговом стволе. Аналогичное происхождение здесь имеет и бессонница.

При других органических поражениях головного мозга (травма, компрессия, кровоизлияние), а также при различных отравлениях и тяжелых соматических заболеваниях возникают те общие тормозные состояния, которые получили название сопорозных и коматозных. Не исключена возможность, что в ряде случаев наступающей вслед за тем смерти имеет место постепенное распространение (иррадиация) интенсивного торможения и на ствольные центры дыхания и сердечной деятельности, прекращающего работу этих центров.

Иногда при этом (в особенности при инфекционных заболеваниях) на фоне глубокого кортикального торможения возникают яркие самозащитные реакции (подкоркового происхождения) в форме бурной агрессии или панического бегства (фуги), вызываемые вероятно сильнейшими органическими раздражениями.

В некоторых случаях, чаще всего при различных тяжелых психозах, общее сноподобное торможение коры имеется наряду с резким повышением возбудимости инфракортикальных областей: больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, срывают с себя одежду, нападают на окружающих, обнаруживают различные активные и пассивно оборонительные реакции, онанируют, испражняются под себя, хватают пищу и едят ее прямо руками, дают беспорядочные рефлексные «что такое?», кричат и т. п. Отдельные раздражения внешнего мира «проскакивают» при этом и через кору, давая картину бессвязного, отрывистого онирического бреда. Эти состояния известны под назва-

нием «сноподобной спутанности». Чаще всего они наблюдаются при различных инфекционно-токсических заболеваниях, но иногда встречаются и при других психозах (шизофрении, циркулярном психозе и т. д.).

При общем сноподобном торможении коры без повышения возбудимости подкорки или даже с некоторым ее торможением, но при условии неполного торможения эффекторных центров и преимущественного его сосредоточения в рецепторных областях (кортикальных синтез-анализаторах и в частности речевом) мы встречаемся с несколько иными формами «общей спутанности», где без повышения «инстинктивных» безусловных реакций вся кортикальная деятельность приобретает крайне бессвязный, неадекватный окружающей действительности характер (полная дезориентированность, галлюцинаторно-бредовое поведение). Условные связи спутываются, как в сновидениях, заторможенные комплексы условных связей растормаживаются, обычные навыки поведения тормозятся, т. е. все поведение больного по отношению к его нормальному поведению становится как бы негативом («больной видит и слышит не то, что есть, а что он хочет или чего он боится»).

Представим себе, что в коре больших полушарий сохраняет нормальный тонус возбудимости лишь одна более или менее обширная структура условных связей, в пределах которой до известной степени осуществляется и замыкательная функция, т. е. приобретение новых связей, вся же остальная мозговая кора полностью выключена, находится в состоянии глубокого сна. Через известный промежуток времени (от нескольких минут до нескольких недель или даже месяцев) положение вещей резко меняется: данная структура переходит в состояние полного торможения, элиминируется, а вся остальная кора восстанавливает нормальную деятельность. В подобных случаях мы будем иметь дело с своеобразными «сумеречными состояниями».

В том случае, если вся кортикальная деятельность распадается на два обширных комплекса, поочередно функционирующих и погружающихся в сон, говорят о «раздвоении личности». Вместе с тем и творчески-замыкательная работа больших полушарий поочередно осуществляется то в пределах одного, то в пределах другого комплекса.

С бессонницей мы также нередко встречаемся при различных органических поражениях мозга (например при прогрессивном параличе), а также при инфекционно-токсических заболеваниях как с результатом патологических раздражений коры.

Повидимому одни и те же эндосоматические вредоносные агенты при прочих равных условиях у субъектов возбудимого типа ведут к явлениям агрипнии, а у лиц тормозного типа к развитию различных степеней и различной экстенсивности сонного торможения. Вероятно играет роль и интенсивность действующего болезнетворного агента, в относительно малых дозах дающая картину возбуждения, а в больших — торможения.

Надо также упомянуть о тех повторяющихся через различные промежутки времени и внешне немотивированных (или недостаточно мотивированных) приступах сна, которым в последнее время присвоено название генуинной нарколепсии и в основе которых повидимому лежит заболевание субкортикальных механизмов сна. Сюда же надо отнести и недавно описанную «периодическую сонливость» (Kleine, Kleist), а также периодически повторяющиеся «состояния спутанно-

сти» (Verwirrtheit) и «сумеречные состояния» (Kleist). Близкие к этому картины были в свое время описаны также Каннабихом. Близкую к явлениям сна и гипноза картину также дают различные ступорозные состояния при шизофрении и некоторых других заболеваниях. И. П. Павлов особенно подчеркивает близость этих симптомокомплексов к различным гипнотическим фазам.

В последнее время Claude, Baruk и Porak (1932) описывают особую форму «каталептического сна», не достигающую однако пределов истинной каталепсии (субъективно переживаемая моторная скованность).

«Эндогенно» обусловленные расстройства сна (то в форме сонливости, то бессонницы) постоянно также вплетаются в картины маниакально-депрессивного психоза, паранойи и нередко выступают на фоне различных психопатических и невропатических конституций. Кроме того они нередки при эндокринных расстройствах, особенно при различных плюригландулярных синдромах, а также при заболеваниях обмена веществ (Эпштейн).

2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ОПЫТА (КОРКОВОЙ МОЗАИКИ)

Напомним, что корковая мозаика является носителем всего приобретенного в онтогенезе жизненного опыта, отраженного в ней и хранящегося здесь в латентном состоянии. Нервные процессы, вызываемые в коре воздействиями окружающей среды, а также эндосомы, активируют этот отраженный опыт, причем готовность тех или других частей («кортикальных узоров») корковой мозаики перейти в деятельную фазу и качественные особенности этой последней зависят также и от состояния (тонуса) подкорки. Творчески замыкательная деятельность постоянно дополняет и изменяет рисунок корковой мозаики в различных ее участках в соответствии с требованиями внешней среды, в свою очередь изменяемой работой мозга.

Болезненные изменения корковой мозаики могут выражаться в недоразвитии ее, в разрушении или обратном ее развитии при различных деструктивных процессах и наконец в разнообразных динамических нарушениях.

А. Расстройства кортико-экстрапирамидной деятельности

При разрушении или патодинамии каких-либо безусловно рефлекторных механизмов мозгового ствола естественным образом страдает и вся система надстроенных на них условных связей. Так например при органических поражениях в области безусловных статотонических рефлексов нарушается и вся проприоцептивная сигнализация этих механизмов в мозговую кору, а также вся их кортикальная регуляция. При заболевании различных вегетативных безусловных рефлексов болезненные изменения распространяются и на их условно рефлекторную надстройку, приводя к тем динамическим кортикальным нарушениям, которые составляют существенную часть неврозов органов.

При тех формах «моторной недостаточности», которые были в свое время описаны Dupré и Homburger'ом, оказывается неполноценной и вся система условных связей, надстраиваемых на недоразвитых субкортикальных механизмах, т. е. страдает вся кортико-экстрапирамидная деятельность и т. п.

Однако здесь главным образом нас будут интересовать расстройства сферэнцефалической деятельности, происходящие в области тех сложных интегративных пантомимико-вегетативных условных реакций, которые обычно рассматриваются как «аффективные» или «эмоциональные проявления».

а) Недоразвитие онтогенетического опыта

При врожденно детерминированном недоразвитии этих реакций мы встречаемся с целым рядом различных аномалий поведения, начиная с холодных натур в форме тех или иных вариаций «шизоидной психопатии» и кончая «эмоционально тупыми»¹ олигофрениками.

В тех случаях, где не имеется грубых морфологических дефектов в строении больших полушарий и где нет резких отклонений в анатомо-гистологической структуре мозгового ствола, можно думать о том, что стимуляция мозговой коры со стороны безусловных центров относительно нормальна, но что в силу функциональной неполноценности субкортикальных центров высшая безусловно рефлекторная (инстинктивная) деятельность в значительной степени лишена ее нормального пантомимико-вегетативного аккомпанемента, вследствие чего недостаточна и соответственная кортикальная надстройка. Такие субъекты по механизму подражания в процессе социального взаимодействия, пользуясь кортико-пирамидными путями, могут «научиться» различным «аффективным реакциям», но эти продукты имитации будут лишь суррогатом истинных кортико-экстрапирамидных пантомимико-вегетативных реакций, настоящих «эмоций», тем более что имитация произойдет преимущественно за счет пантомимических элементов, но не вегетативных.

Во всем остальном социальная адаптация подобных субъектов остается не только нормальной, но может даже обнаружить повышенную эластичность и приспособляемость. Кортикальная динамика, свободная от сильных иррадиаций возбуждения и торможения, вызываемых «аффективными» ситуациями, дает сложнейшую и тончайшую корковую мозаику, обнаруживает высокие синтетические и аналитические способности при благоприятном социальном окружении и при полноценной творчески-замыкательной функции, приводя к постройке грандиозного здания условных связей. К этой группе относятся часть «конституциональных aberrаций», особенно при недостаточной социальной коррекции и при различных дефектах воспитания («психопатические личности»).

Мыслим и другой случай, где наследственная неполноценность касается только высшей безусловно рефлекторной моторики и где наряду с недоразвитием пантомимики имеется нормальная живая вегетатика, быть может иногда даже повышенно реактивная.

В соответствии с этим и вся высшая нервная деятельность будет в достаточной мере снабжена (или даже перегружена) «телесным резонансом» (bodily resonance по Sherrington'у), но вместе с тем лишена пантомимической выразительности, экспрессии, внешней «эмоциональной рас-

¹ Не в смысле «этической тупости», а в отношении вялости, бесцветности всякой «аффективной окраски» (мимико-вегетативного аккомпанемента) их реакций.

краски». Здесь конечно можно говорить лишь о кажущейся «холодности», «анэмоциональности». Возможно, что именно в этих случаях сильные, в норме «аффектогенные» раздражители приводят к «вегетативным кризам» или к разрядам в форме судорожного припадка (Af-fektepilepsie) (Bratz, Kraepelin).

Сюда же вероятно принадлежит и часть «импульсивных психопатов», обнаруживающих например внезапные и стремительные акты самозащиты без соответственного пантомимического сопровождения. По мнению Kleist'a «импульсивные действия» относятся к деятельности strio-pallidum, а следовательно (по нашей номенклатуре) могут иметь и корково-экстрапирамидное происхождение.

При резко выраженной общей недостаточности, слабости высших безусловно рефлекторных механизмов и следовательно более или менее полном отсутствии пантомимико-вегетативного аккомпанемента кортикальной деятельности очевидно значительно затрудняется и все приобретение и организация онтогенетического опыта (большие полушария недостаточно стимулируются со стороны высших безусловных центров), что ведет к развитию различных степеней олигофрении на фоне общей апатичности, вялости, гипокинезии, обусловленной постоянно низким тонусом мозговой коры, в особенности если имеется и общее понижение тонуса мозгового ствола («тупые олигофреники»).

Приобретение новых связей, взаимодействие с окружающей социальной средой может быть в еще большей степени затруднено врожденной морфологической, структурной неполноценностью головного мозга, особенно больших полушарий (например при микроцефалии) или при функциональной слабости творчески-замыкательной деятельности сферэнцефалона.

Если при этих условиях безусловно рефлекторная деятельность мозгового ствола, включая и высшие субкортикальные центры, не представляет отклонений от нормы, то недоразвитие всей системы кортико-экстрапирамидной деятельности будет находиться в прямой зависимости от структурных врожденных дефектов больших полушарий или от прирожденной функциональной неполноценности творчески-замыкательной функции. Здесь на фоне общего замедления, задержки в приобретении онтогенетического опыта в силу слабости высшего кортикального синтеза и анализа пантомимико-вегетативные реакции прежде всего будут замыкаться на наиболее простые, элементарные воздействия внешней среды, сигнализирующие о пище, об индивидуальной опасности, о сексуальном подкреплении, о резких изменениях в окружающем мире. Все более сложные ситуации семейной и социальной среды (требующие высшего кортикального синтеза и анализа), в норме вызывающие «эмоциональные реакции», остаются без ответа. Та ретушь, та тонкая и сложная дифференцированность и высокая интегрированность пантомимико-вегетативных реакций, которая достигается у нормального субъекта при взаимодействии с социальной средой и выражается в разнообразных «этических, эстетических, общественных, исследовательских и других эмоциях», оказывается невозможной. Таким образом, оценивая реакции этих олигофреников по вызывающим их стимуляциям, мы должны подчеркнуть, что они по преимуществу относятся ко всему сигнализирующему о примитивных, индивидуальных, непосредственно связанных с основными инстинктами «интересах» и только в незначительной степени распространяются на «интересы» ок-

ружающих, фиксируясь лишь на близких больному лицах (ухаживающих за ним, особенно кормящих его).

Особенностью мимико-вегетативных реакций олигофреников при этом является их обобщенный, генерализированный характер, обусловленный отчасти и слабостью кортикального анализа.

Влияния семьи, школы, общественной среды при нормальных условиях в значительной степени тормозят примитивные пантомимико-вегетативные реакции, как бы просеивая их через множество разнообразных социально-этических тормозов, разрешая их лишь при некоторых определенных условиях и запрещая при многих других ситуациях. Вследствие врожденной недостаточности во взаимодействии раздражительного и тормозного процессов в описываемых формах олигофрении это дифференцирование достигается с большим трудом, равно как и высший кортикальный синтез.

С еще большим трудом оно достигается в тех случаях, где наряду с неполноценностью больших полушарий имеется повышенная возбудимость высших безусловно рефлекторных механизмов. Отсюда «приступы бешенства», клептомания, сексуальные эксцессы, иногда наивное, примитивное «любопытство» и т. д. К этой группе принадлежат так называемые «эрективные олигофреники» (Bleuler).

При нерезко выраженной недостаточности больших полушарий, с одной стороны, при надлежащей социальной коррекции (влияния воспитания)—с другой, из той же группы выходят представители «высшей неуравновешенности» или «высшего слабоумия» (Magnan, van-Gudden). Но повидимому и здесь в большинстве случаев остается налицо известная инфантильность пантомимико-вегетативных реакций как в эффекторном отношении, так и в отношении тех внешних ситуаций, которыми они вызываются.

В некоторых случаях, где ни большие полушария, ни субкортикальные центры не представляют значительных отклонений от нормы, тем не менее допустимо известное функционально-конституциональное (фенотипическое) несоответствие между тонусом безусловно рефлекторных центров и творчески-замыкательной деятельностью больших полушарий, выражающееся в том, что возбудимость подкорки всегда больше, чем способность коры утилизировать ее возбуждение полностью на адекватное взаимодействие с социальной средой, на создание бесчисленного разнообразия адекватных внешним воздействиям аналитических и синтетических условных связей, что в громадной степени конечно зависит от коррегирующих влияний семьи, воспитания, общественной среды, в значительной мере могущих смягчить или, наоборот, в неблагоприятных случаях усилить это несоответствие. Здесь мы встречаемся с обширной группой конституциональной «аффективной неуравновешенности» или «повышенной эмотивности», с теми случаями, в которых по выражению Bleuler'a имеется «недержание эмоций», т. е. недостаточность активного торможения в области пантомимико-вегетативных реакций (истерический характер).

Во всех описанных формах олигофрении мы встречаемся с более или менее резко выраженным общим недоразвитием кортико-экстрапирамидной деятельности, в соответствии с чем и рисунок корковой мозаики отнюдь примитивен, прост, груб. Высший кортикальный синтез и анализ недостаточны, условные связи возникают в обобщенной форме, тормозные формы поведения, в особенности там, где их образование

связано с тонким и сложным расчленением или с длительной задержкой реакций, вырабатываются с трудом. В одних случаях резче выступают на первый план дефекты раздражительного процесса («тупые олигофреники»), в других—тормозного («эрективные олигофреники»).

До сих пор мы говорили об о б щ е м недоразвитии условной пантомимико-вегетативной деятельности (куда входят и интонационно-ритмические «аффективные» компоненты речевой экспрессии), но мы должны также упомянуть о ч а с т и ч н о й, парциальной недостаточности отдельных ее форм.

При фенотипической слабости высших ориентировочных безусловно рефлекторных механизмов естественным образом недостаточна и вся соответственная надстройка условных связей, которые однако обычно без особого затруднения приобретаются в области пищедобывательной, самозащитной и сексуальной деятельности. Здесь мы встречаемся с людьми, лишенными не только «любопытности», но и элементарного «любопытства», людей «равнодушных» ко всякой новизне, ко всяким переменам в окружающей среде.

Очевидно, что уже в годы учебы этот недостаток должен привести к резкому замедлению в приобретении всяких знаний и умений, не имеющих непосредственного, ближайшего отношения к «практическим» вопросам пищедобывания, самозащиты и т. д. Собственно этими же стимулами определяется в подобных случаях и социальный контакт, строящийся исключительно на тех пищевых, сексуальных и защитных подкреплениях, которые дает окружающая среда. «Интерес» к социальной среде основывается здесь только на этих узко утилитарных мотивах. Иными словами мы и здесь встречаемся с одной из форм то резко, то едва заметно выраженной олигофрении, с недоразвитием высшей нервной деятельности, теряющей один из существеннейших стимулов своего развития.

Влияния социальной среды могут или в значительной степени компенсировать, восполнить этот недочет усиленными стимуляциями «реакций «что такое?» в процессе воспитания или, наоборот, содействовать их подавлению, их недостаточности.

Слабость безусловно—рефлекторных механизмов активной самозащиты в особенности при отсутствии надлежащей коррекции в системе воспитания приводит, с одной стороны, к недостаточности соответственного онтогенетического опыта, где адекватные самозащитные реакции при соответственных внешних ситуациях легко заменяются лишь одной «беспомощной» пантомимикой, а с другой—к реактивному усилению и сложному развитию пассивно оборонительных кортико-экстрапирамидных реакций с характером «тревожной мнительности», «боязливости», «робости», «застенчивости» и т. п. и к созданию целого ряда охранительных, защитных надстроек, с чем мы встречаемся в картинах различных конституциональных невропатий («психастенический характер»).

При общем недоразвитии системы самозащитных условных связей, как активной, так и пассивной обороны, мозговая кора, лишенная существенной субкортикальной поддержки, повидимому становится особенно легко тормозимой и склонной к развитию депрессивных состояний, отличающихся бледностью пантомимики (некоторые формы «депрессивной конституции») и обнаруживающихся главным образом в виде вялости, апатичности, общей астении и т. п.

При врожденном недоразвитии полового инстинкта (евнухоидизм) большие полушария теряют одну из сильнейших стимуляций их нормального тонуса. Вместе с тем, как мы уже неоднократно говорили, создаются благоприятные условия для выдвижения на первый план самозащитного инстинкта и всех надстраиваемых над ним условных связей. В соответствии с этим мы наблюдаем у евнухоидов пониженную кортикальную активность, ту или иную степень недоразвития онтогенетического, социального опыта, придающую им черты инфантилизма и относительную яркость самозащитных мимико-вегетативных реакций, что заставляет многих авторов подчеркивать присущий им эпилептоидный характер (Kraepelin, Krisch, Fischer, Sterling и др.). При относительной неполноценности полового сложно безусловного рефлекса недостаточность соответствующей кортикальной надстройки выражается в «сексуальной холодности» и в частичной «импотентности» (повышенная тормозимость сексуальных условных связей) и т. п.

Во всех приведенных случаях мы находим различные дефекты корковой мозаики, хранящей весь индивидуальный опыт и страдающей в отношении недоразвития той или иной системы связей, надстраивающихся на сексуальном, самозащитном или каком-либо другом высшем безусловном рефлексе (инстинкте). На фоне общего понижения кортикального тонуса, лишённого того или другого своего безусловного «тонизатора», с особенной яркостью выступает неполноценность какой-либо одной части поведения. Невозможность возникновения в коре одной из важнейших жизненных доминант приводит и к соответственным дефектам в развитии корковой мозаики, а следовательно и в мимико-вегетативном аккомпанементе поведения.

Нередко однако приходится встречаться и с другой категорией дефектов корковой мозаики в области кортико-экстрапирамидной деятельности.

Чрезмерная конституциональная возбудимость ориентировочных безусловно рефлекторных центров, в особенности при отсутствии надлежащей тормозной коррекции в процессе воспитания, дает болезненную лабильность, неустойчивость всей системы реакций «что такое?», строящихся на этом фундаменте. Всякое усвоение новых знаний, всякая познавательная, исследовательская работа больших полушарий будут отличаться особой беспорядочностью, хаотичностью, бессистемностью наряду с яркой пантомимикой «жадного любопытства» и постоянного «стремления к новизне», неутомимой «жажды смены впечатлений». Соответственно этому и корковая динамика будет дефектна: вместо тонкого анализа и сложного синтеза внешних воздействий, обнаруживая обширные поля статической иррадиации. Впрочем при надлежащей тормозной коррекции, создаваемой воспитанием и социальной средой, эта повышенная возбудимость может стать предпосылкой «высокой одаренности» в области какой-либо из кортикальных деятельностей, трансформирующей эту повышенную возбудимость.

В последнее время часто говорят об эпилептоидном характере у детей. Интересно при этом, что паранойяльный тип ребенка остается совершенно в тени. Между тем повидимому известная часть случаев так называемых «эпилептоидных детей» должна была бы быть отнесена именно к этому типу.

Фенотипически повышенная возбудимость (высокий тонус) безусловно рефлекторных самозащитных механизмов в форме нападения, активной

обороны и постоянной «боевой настороженности» должна накладывать свой характерный отпечаток и на всю жизнедеятельность такого ребенка властного, агрессивного, драчливого, всегда готового к нападению и активной самозащите и особенно «трудного» для тормозной коррекции, особенно тяжело поддающегося дисциплинированию и воспитанию именно в этой части своего поведения. Все конечно зависит от того, в какой степени удастся кортикально компенсировать данный субкортикальный дефект, в какой степени творчески-замыкательная деятельность окажется достаточной для расщепления и переключения избытка нервной энергии в структуры трудовых, социальных, исследовательских и других условных связей, в какой степени удастся повышенную возбудимость безусловных рефлекторных центров «просеять», «профильтровать» через создаваемую в процессе воспитания корковую мозаику.

Следует заметить, что в некоторых случаях преобладание самозащитного инстинкта и его условной надстройки имеется на фоне общего повышения тонуса всех безусловных центров: пищевого, сексуального, ориентировочно исследовательского. В таких случаях особенно охотно говорят об усилении «влечений». Обычно здесь кортикальная возбудимость очень высока и все тормозные навыки образуются с большим трудом. У некоторых лиц «недержание» условных пантомимико-вегетативных реакций самозащиты остается на всю жизнь, представляя их конституциональную «фенотипическую» особенность и особенно легко проявляясь при всех трудных жизненных ситуациях. Таких субъектов принято называть «болезненно раздражительными».

«Под словом болезненная раздражительность,—говорит Bleuler,—мы понимаем особенную склонность к досаде, гневу и ярости». Очевидно, что корковая мозаика не содержит в этих случаях присущих ей в норме тормозных навыков поведения. Если постоянно высокий тонус активных компонентов самозащитного инстинкта дает картину «болезненной настороженности», «подозрительности» и «готовности к нападению», мы обычно говорим о наличии «паранойяльного характера». Здесь нередко при относительно удачном торможении мимико-вегетативных реакций наблюдается гиперпродукция разнообразных форм самозащитных навыков. Нервная энергия с кортико-экстрапирамидных путей как бы переключается на кортико-пирамидные.

Общее повышение возбудимости всей системы самозащитных мимико-вегетативных условных связей, как активных («злобность», «мстительность»), так и пассивных («покорность», «льстивость»), причем первые социальной средой тормозятся сильнее, чем вторые, приводит к тем своеобразным изменениям корковой мозаики, а следовательно и всего поведения, которые заставляют говорить об эпилептоидной конституции. Здесь нередко наблюдаются примитивные, близкие к безусловным реакциям кортикальные разряды в форме бурных пантомимико-вегетативных всплесков «необузданного гнева» или «панического ужаса». Со сходными явлениями мы встречаемся иногда и в других формах психопатий.

Конституционально повышенная возбудимость безусловных центров пассивной обороны лишает корковую мозаику достаточных социально-этических тормозов на различные легко возникающие здесь в широко-обобщенной форме мимико-вегетативные реакции «робости», «тревожности», «мнительности», «боязливости», «обидчивости», «страха» и т. п.

На фоне подобного «тревожно мнительного характера» при всяком чрезвычайном и резком или постепенно усиливающимся, кумулирующимся усложнении социальной среды нередко возникают картины невроза страха, психастении и т. п. Вероятно сюда же относится и часть случаев многократно повторяющихся меланхолически ажитированных состояний, трактуемых как циркулярный психоз (ускользающие от внимания врача исподволь кумулирующиеся вредоносные воздействия внешней среды заставляют при этом искать причину заболевания целиком в «эндогенном моменте»).

Близко к этой форме кортикальной недостаточности мимико-вегетативных пассивно оборонительных реакций находится повидимому и «сензитивный характер», дающий при неблагоприятных внешних условиях вспышки «сензитивного бреда» и представляющий как бы ближайшую ступень к «паранойяльной конституции».

Постоянно повышенный тонус полового безусловного центра приводит или к «повышенной эротичности», к слабости социально-этических тормозов в области сексуального поведения, нередко приводя к онанистическим и тяжелым антисоциальным эксцессам, или при энергичной тормозной нагрузке, создаваемой семейным воспитанием и условиями социальной среды, к обширным тормозным очагам в корковой мозаике, в особенности если не удалось переключение возбуждения на какие-либо иные кортикальные доминанты (трудовую, исследовательскую, литературно-художественную и т. п.).

О других исходах болезненного повышения возбудимости полового инстинкта мы уже говорили в первой части этой книги. Чем выше эта возбудимость и чем ниже замыкательная работа больших полушарий, тем больше данных для возникновения тяжелых невротических картин.

Можно думать, что кроме болезненно пониженной и повышенной возбудимости субкортикальных центров, влекущей за собой и соответственные изменения кортикального тонуса, существуют нередко случаи, где возбудимость безусловно рефлекторных центров испытывает периодические колебания в связи с конституциональными аномалиями обмена веществ, внутренней секреции и т. п. Естественно, что и все приобретение онтогенетического опыта, вся постройка корковой мозаики, происходящая здесь на фоне постоянных и особенно резких колебаний сферэнцефалического тонуса, будет в большей или меньшей степени уклоняться от нормы. В зависимости от амплитуды этих колебаний и длительности их воли мы встречаемся или с повышенной лабильностью «эмоциональных реакций», с «аффективной неустойчивостью» или с более длительными периодическими изменениями в форме экзальтаций и депрессий, на высоте своего развития дающих картину циркулярного психоза.

При нормальном тонусе подкорки, но при существовании конституциональной слабости творчески-замыкательной деятельности больших полушарий, например в случае повышенной истощаемости, тормозимости корковых нейронов, развитие онтогенетического опыта (корковой мозаики) будет страдать при всех усложнениях внешней среды, требующих от коры особого напряжения ее деятельности в случаях выработки новых тормозных навыков поведения, при угашении старых прочных пантомимико-вегетативных связей («эмоционально окрашенных» привычек) и т. п. Достигая резких степеней, эта декомпенсация работы

больших полушарий дает картину реактивной депрессии. Но и здесь конечно компенсирующая роль среды очень велика.

Чем ниже этот тонус, тем слабее, бледнее мимико-вегетативный аккомпанемент поведения, тем больше оснований говорить об «апатичном характере», «флегматическом темпераменте», «холодной натуре» и т. п. Наоборот, чем выше возбудимость безусловно рефлекторных центров, тем ярче, звучнее этот аккомпанемент, тем выше «эмотивность» и тем больше вероятней, что тормозная коррекция мозговой коры может оказаться недостаточной в той или другой системе «аффективных» условных связей, приводя к «недержанию эмоции». Отсюда очевидно вытекает необходимость соответственной типизации педагогического подхода в детстве.

Помимо повышения эффекторной экстенсивности, интенсивности и длительности пантомимико-вегетативных реакций, помимо их трудной тормозимости болезненные изменения этой деятельности могут проявиться еще в следующих направлениях: в рецепторном отношении реакции эти могут носить чрезвычайно обобщенный характер, связываясь не только с непосредственными вызывающими их стимулами, но распространяясь и на все даже отдаленно сходные или связанные с ними ситуации. Так, конституционально «боязливый» или «обидчивый» субъект дает пассивно оборонительную реакцию не только на «обидчика», но и на все имеющее какое-либо хотя бы косвенное отношение к этому последнему, на все сигнализирующее об условиях, обстановке и обстоятельствах «обиды», причем условия онтогенеза могут или сглаживать этот дефект или, наоборот, усилить его.

С другой стороны нередко встречаются случаи, где имеется быстрая и многократная смена или даже одновременное существование двух противоположных и взаимно исключающих реакций. Так например одни и те же лица или события могут вызывать тягостную для больного двойственную, положительно-отрицательную реакцию (одновременно и к раздражителю и от него). Особенно часто подобная «эмоционально окрашенная нерешительность», «склонность к сомнениям и колебаниям», «аффективная амбивалентность» как фенотипическая особенность встречается у конституциональных невротиков (психастения, навязчивый невроз). Здесь повидимому эта дисгармония кортико-экстрапирамидной деятельности является результатом слабости процесса корковой индукции, в норме исключаящей (тормозящей) антагонистическую реакцию.

В других случаях яркая мимико-вегетативная реакция возникает упорно как раз при тех внешних ситуациях, которые должны являться ее тормозами, и, наоборот, побуждающие, стимулирующие ситуации превращаются в тормоза.

Такого рода болезненные нарушения пантомимико-вегетативной деятельности могут быть результатом так называемой у л ь т р а п а р а д о к с а л ь н о й ф а з ы в коре больших полушарий.

Нередко при «раздражительной слабости», выражающейся в том, что «аффективные реакции» легко вызываются самыми незначительными раздражителями, наблюдается совершенно неожиданное спокойствие больных при действии сильных и казалось бы энергичных «аффектогенных» стимулов (п а р а д о к с а л ь н а я ф а з а).

Наконец при некоторых «апатических» состояниях с отсутствием всякого колебания тонуса кортико-экстрапирамидных реакций, не-

смотря на воздействия различной силы, можно предполагать существование у р а в н и т е л ь н о й ф а з ы.

При повышенной тормозимости больших полушарий, первичной или вызываемой недостаточной тонизацией со стороны подкорки, фазовые явления в коре больших полушарий, представляя конституциональную особенность, становятся существенным препятствием на пути приобретения онтогенетического опыта, а следовательно и развития корковой мозаики и требуют специального педагогического и психотерапевтического воздействия.

Таким образом недоразвитие корковой мозаики может зависеть, с одной стороны, от фенотипической структурной или функциональной неполноценности больших полушарий, от их анатомо-гистологической аномальности или от динамической неполноценности их творчески-замыкательной деятельности. С другой стороны, при относительно нормальном состоянии сферэнцефалона приобретение онтогенетического опыта и развитие корковой мозаики может пострадать от морфологически или функционально обусловленных дисгармоний филогенетического опыта, запечатленного в безусловно рефлекторной деятельности мозгового ствола и вторично отражающихся на работе больших полушарий.

Мы здесь не принимаем в расчет того недоразвития корковой мозаики, которое носит исключительно или преимущественно экзогенный характер и целиком определяется условиями той среды, в которой происходило развитие данного индивидуума (беспризорность, тяжелая семейная обстановка и т. д.). В практике врача-дефектолога это наиболее благоприятный случай: все дефекты поведения относительно легко устраняются перемещением ребенка в надлежащую среду и соответственными педагогическими воздействиями, недочеты корковой мозаики полностью устраняются вместе с нормализацией внешних условий, что в первом случае достигается значительно труднее.

б) Д и н а м и ч е с к и е н а р у ш е н и я о н т о г е н е т и ч е с - к о г о о п ы т а

Общее и длительное торможение работы больших полушарий, не достигающее однако пределов сна, встречается при многих церебральных заболеваниях, выступая при этом в довольно разнообразных формах в зависимости от степени и локализации этого торможения, с одной стороны, и динамического состояния инфракортикальных областей — с другой.

Сюда прежде всего относятся различные картины «сноподобной спутанности», в которых нормальные взаимоотношения внутри корковой мозаики нарушаются подобно тому, как это имеет место в сновидениях, но лишь с той разницей, что двигательная сфера при этом не выключается полностью, как это наблюдается при нормальном сне.

В одних случаях вся кортико-экстрапирамидная деятельность (равно как и кортикопирамидная) находится в состоянии резкой гипокинезии: пантомимика вялая, торпидная, мало подвижна, преобладают пассивно-самозащитные ее формы. Здесь повидимому резкое понижение кортикального тонуса протекает на фоне такого же падения тонуса субкортикального («астеническая спутанность» после инфекционных заболеваний). В других случаях то же явление экстенсивного и относительно глубокого торможения всей корковой мозаики сопровождается

резким повышением субкортикального тонуса с ярким оживлением пантомимико-вегетативных безусловных и близких к ним примитивных условных реакций, создающих картину «ажитированной спутанности» (аментивные состояния).

Иногда в беспорядочной кортикальной деятельности наряду с резким субкортикальным возбуждением с особенной яркостью выступают расстройства зрительной или слуховой ориентировки: больной в отдельных отрывках своего поведения, совершенно игнорируя окружающую обстановку, как бы осуществляет свою профессиональную работу, орудует с несуществующими предметами, разговаривает с отсутствующими лицами и т. п., т. е. галлюцинирует (например при *delirium remens*).

В обоих случаях корковая мозаика приходит в хаотическое состояние: обычные навыки поведения тормозятся, подавленные заторможенные пантомимико-вегетативные реакции растормаживаются.

Если торможение охватывает не только кору, но и высшие субкортикальные центры, оставляя свободной деятельность среднего мозга — налицо каталептические состояния, «пассивная подчиняемость» или общее оцепенение на фоне полного подавления пантомимики (безусловной и условной).

При известных степенях кортикального торможения (и отчасти вероятно и инфракортикального) наблюдается развитие эхокинетических явлений как обнаружение низших примитивных нервных механизмов.

Если в первых двух случаях торможение главным образом захватывает экстероцептивные области мозговой коры, то в двух последних оно преимущественно сосредоточивается на двигательном-кинестетическом ее синтез-анализаторе и на эффекторных отделах головного мозга. (Возможно, что торможение захватывает при этом лишь определенные клеточные слои коры.)

Торможение, диффузно распространяющееся или только на кору или на кору и подкорку, обычно дольше всего оставляет относительно свободным комплекс условных связей пассивной обороны, давая картину меланхолически-депрессивного состояния¹. При этом тормозятся все пантомимико-вегетативные реакции кроме реакций пассивной самозащиты (реакции покорности, самоуничтожения или тоски, страха, тревоги). В одних случаях подавляется и вся высшая безусловно рефлекторная деятельность кроме пассивно оборонительной, в других торможение ограничивается пределами больших полушарий, иногда даже на фоне субкортикального возбуждения (меланхолически-ажитированные состояния).

Частое включение в картину тяжелых динамических заболеваний центральной нервной системы различных степеней и форм общего кортикального торможения наводит на мысль, что мы встречаемся здесь с особым регулятивным защитным механизмом² наиболее тонко дифференцированных нервных клеток коры, которая на различные внешние и эндосоматические вредности отвечает временным прекращением или понижением своей деятельности.

Следует заметить, что в одних случаях повидимому торможение захватывает кору, распространяясь на нее с нижележащих отделов

¹ И у относительно здоровых субъектов исключительные по силе тормозогенные ситуации позднее всего тормозят пассивно оборонительные реакции.

² Как думает И. П. Павлов.

головного мозга (например при циркулярных депрессивных состояниях), в других—начинаясь с коры, оно может постепенно захватывать и субкортикальные центры (некоторые формы реактивной депрессии).

Общее повышение возбудимости мозговой коры с ярким оживлением пантомимико-вегетативной деятельности наблюдается при гипоманических состояниях. Мы уже говорили, что, достигая известного предела, возбуждение начинает мало-помалу сменяться торможением наиболее сложных форм этой деятельности и растормаживанием приобретенных в течение жизни социально-этических тормозов на примитивные «аффективные» реакции, вместе с чем возникает картина маниакального состояния или различных «смешанных состояний» (Mischzustände).

В подобных случаях весь онтогенетический опыт в области высших форм мимико-вегетативной деятельности постепенно регрессирует, тормозится, оставляя под конец лишь наиболее грубые и элементарные формы пантомимики, находящиеся в состоянии резко повышенной возбудимости.

Общие изменения сферэнцефалического тонуса как в ту, так и в другую сторону могут возникать не только в силу патологических нарушений эндосоматического характера (болезненных эндогенных раздражений или изменений химизма крови), но и под влиянием исключительно сильных или длительно кумулирующихся неблагоприятных воздействий внешней социальной среды (реактивные состояния).

Очевидно, чем гармоничнее динамика данной нервной системы, чем устойчивее, прочнее корковая мозаика и эластичнее творчески-замкательная деятельность, тем выше сопротивляемость мозга вредоносным влияниям. То же относится и к действию различных отравляющих веществ (например при различных наркоманиях).

О более или менее постоянных конституционально (фенотипически) обусловленных общих расстройствах кортикальной динамики то в форме преобладания раздражительного, то тормозного процесса с повышенной их иррадиальностью и особой инертностью (замедленностью затухания), накладывающими свой характерный отпечаток и на всю корковую мозаику, а следовательно и на всю кортико-экстрапирамидную деятельность, мы уже говорили неоднократно, касаясь вопроса конституциональных невропатий.

Величайшей сложности достигают парциальные динамические изменения корковой мозаики, к которым конечно отчасти относятся и только что описанные патологические изменения кортикальной динамики.

Прежде всего мы встречаемся здесь с парциальным сном коры в виде «функциональных очагов» торможения при истерических параличах и частичных выпадениях рецепции (например истерический амавроз) или с подобными же «очагами» повышенной возбудимости при тикообразных явлениях «психогенного происхождения» или истерических гиперестезиях.

Значительно сложнее те явления местного торможения или возбуждения, которые центрируются в пределах какой-либо системы или комплекса условных связей (динамической структуры), как уже было сказано, давая при этом и реактивные явления на остальной территории мозговой коры в виде болезненных иррадиаций и индукций.

В случаях торможения более или менее обширных комплексов условных связей обычно говорят о ретроградной амнезии или, в более частных случаях, о «вытесненном комплексе».

В соответствии с этим тормозятся и сложные комплексы тех или иных приобретенных в течение онтогенеза пантомимико-вегетативных условных связей. «Аффективные реакции», связанные с определенными лицами или жизненными ситуациями, приходят в состояние более или менее глубокого и длительного торможения, причем в силу иррадиации тормозного процесса захватываются и многие реакции, лишь отдаленно связанные с ядром торможения.

Интересно, что во многих случаях речевая реакция освобождается от торможения раньше, чем пантомимико-вегетативная: больной может относительно спокойно говорить о постигшем его несчастье, но оказывается, не в состоянии отреагировать на него адекватной «эмоциональной» реакцией. Иногда при этом (повидимому в силу положительной индукции от заторможенного комплекса) высказывания на определенную одну и ту же тему приобретают «навязчивый характер».

При исключительно обширной и длительно продолжающейся иррадиации тормозного процесса в мозговой коре, вызванной какими-либо чрезвычайными тормозогенными внешними воздействиями или протекающей в конституционально слабых неполноценных больших полушариях, торможение может захватить большую часть всего онтогенетического опыта, запечатленного в корковой мозаике, и дать картину временной инфантилизации поведения, возвращения его на примитивные ступени онтогенеза, соответственно чему изменяется и пантомимико-вегетативная деятельность (торможение, иррадируя на всю корковую мозаику, в силу положительной индукции растормаживает наиболее ранние связи).

При наличии в корковой мозаике структуры мимико-вегетативных условных связей, находящейся в состоянии повышенной возбудимости, все внешние раздражения, активизирующие ее, дают болезненно экстенсивную, интенсивную и длительную реакцию, заставляющую говорить о «больном месте» данного субъекта.

В тех случаях, когда такой повышенной-раздражимый комплекс центрирует на себе всю кортикальную деятельность, связывает и нарушает замыкательную работу больших полушарий и превращается в кортикальную доминанту, говорят о «навязчивых состояниях» или о «переоцениваемых идеях».

Если внутри подобной структуры утрачивается тормозная коррекция и начинается бурное разрастание чрезвычайно обобщенных новых связей, не адекватных окружающей обстановке и снабженных ярким пантомимико-вегетативным аккомпанементом, то в особенности при торможении внешней средой этой болезненной деятельности, при невозможности «отреагировать» возникают те состояния, которые квалифицируются как «бредообразование».

Совершенно так же, как при общем повышении кортикальной возбудимости, и в пределах какой-либо системы или комплекса условных связей рано или поздно наступает переход в тормозное состояние, на фоне которого разворачиваются или фазовые явления (парадоксальная, ультрапарадоксальная и другие фазы) или «сноподобная спутанность», дающая картины бессвязного, «бредового поведения», беспорядочной пантомимико-вегетативной (а также и речевой) деятельности, совер-

шенно не адекватной внешним воздействиям, но лишь частично при этом поражающей в остальном относительно нормальное поведение.

В таком состоянии может находиться система самозащитных (пассивных или активных) условных связей, система сексуальных или каких-либо иных кортикальных реакций, причем соответственно этому и все патологические изменения происходят лишь в пределах определенного сложного узора корковой мозаики, а вместе с тем и пантомимико-вегетативный аккомпанемент поведения нарушается преимущественно лишь в данном направлении.

В то время как в одних случаях выведение из нормального состояния той или иной системы или структуры условных связей зависит от эндосоматических патогенных влияний или от неполноценности безусловно рефлекторного фундамента данной кортикальной системы (например при конституциональных паранойяльных заболеваниях), в других—оно вызывается тяжелыми условиями внешней среды, требующими исключительной и сложной адаптации и вслед за кризисом замыкательной деятельности болезненно изменяющими всю соответствующую часть корковой мозаики (разнообразные реактивные психозы) и вызывающими резонанс в конституционально неполноценных кортикальных структурах.

К тому же ведут и различные отравления нервного аппарата (например при наркоманиях), когда возбуждающее или тормозящее действие данного ядовитого вещества производит или общий эффект на кортикальную динамику, вызывая вместе с тем и общее патологическое изменение пантомимико-вегетативной («аффективной») деятельности (например хронический алкоголизм), или сосредоточивается главным образом в пределах конституционально недостаточной (генотипически и паратипически) системы связей (например алкогольная паранойя, меланхолия или галлюциноз).

При многих отравлениях на фоне общего более или менее глубокого торможения кортикальной деятельности возбуждение с явлениями частичного растормаживания корковой мозаики и нарушением в ней нормальных взаимоотношений сосредоточивается в пределах оптической кожной, или акустической рецепции, давая галлюцинаторные или онирические картины (алкогольные психозы, кокаинизм, отравление *Cannabis indica* и т. п.).

Трудно впрочем сказать, всегда ли первично при этом поражается кора или кортикальные нарушения являются иногда следствием расстройства нервной динамики в области инфракортикальных рецепторных центров (*thalamus*, четверохолмие).

Трудные встречи тормозного и раздражительного процесса в мозговой коре, вызывающие резкий подъем пантомимико-вегетативной деятельности при семейных, служебных, профессиональных конфликтах: при борьбе различных кортикальных доминант (например трудовой и сексуальной, пищедобывательной и исследовательской и т. п.), при угашении прочных связей с близкими лицами (смерть, развод, измена и т. п.), с привычной обстановкой и условиями жизни, с «излюбленным делом», при чрезвычайно сильных вредоносных воздействиях (катастрофы) и т. д.,—одним словом при всех «аффектогенных» ситуациях эти трудные встречи оставляют в коре длительный след в виде патологически измененного комплекса или структуры условных связей.

Такой «функциональный очаг», занимающий известную территорию корковой мозаики в виде более или менее сложного узора (*Gestaltung*), находится то в состоянии повышенной возбудимости, то в состоянии торможения («вытеснение»), нарушая в силу реактивных явлений (индукция, иррадиация) в значительной степени и всю кортикальную динамику.

Однако подобный «очаг» может быть обусловлен и поддерживаем не только вредоносными воздействиями внешней среды, но также и патогенными внутренними, эндосоматическими раздражениями, приводящими к различным формам ипохондрического симптомо-комплекса.

Во всех этих случаях степень и общий характер болезненных нарушений кортико-экстрапирамидной деятельности определяется не только качественными особенностями болезнетворных ситуаций, но зависит также от конституциональных (фенотипических) особенностей больших полушарий, от свойств их творчески-замыкательной деятельности, а следовательно и от типа высшей нервной деятельности (возбудимый, тормозной, инертный).

В течение онтогенеза, в процессе воспитания и социального взаимодействия приобретает большое значение функция «переключения» нервного возбуждения с тормозимых комплексов условных связей на другие комплексы, стимулируемые окружающей средой. Как мы уже говорили раньше, механизм этого «переключения» повидимому заключается в том, что заторможенная структура вызывает в коре явления положительной индукции, выражающиеся в повышении возбудимости уже ранее приобретенных структур условных связей, т. е. в распространении индукции по ранее «проторенным путям». В тех случаях, где имеется повышенно тормозная кора (тормозный тип), очевидно явления иррадиации торможения, преобладая над положительной индукцией, будут в значительной мере препятствовать и переключению.

Таким образом «передача» живого мимико-вегетативного аккомпанемента с заторможенных участков корковой мозаики на другие ее участки и переключение его на трудовую деятельность у представителей данного типа затруднено. По всей вероятности здесь как раз мы и встречаемся с той категорией невропатических или психопатических субъектов, у которых, несмотря на энергичные стимуляции семейной, школьной, социальной среды или врача, при развитии церебрального заболевания «трансформация» не удается.

Вероятно тот же результат имеет место и в тех случаях, где мощная патологическая кортикальная доминанта как бы привязывает к себе всю пантомимико-вегетативную деятельность, в силу резкой отрицательной индукции тормозя работу всей остальной части корковой мозаики и таким путем в свою очередь препятствуя «переключению».

Длительная борьба различных кортикальных доминант, стимулируемых социальной средой и эндосомой, быть может лежит в основе многих случаев «аффективной амбивалентности», когда одни и те же ситуации упорно вызывают одновременно или в постоянном чередовании и положительную и отрицательную пантомимико-вегетативную реакции, не дифференцирующиеся на определенные компоненты этой ситуации и являющиеся выражением существования в коре конкурирующих между собой структур условных связей.

До сих пор мы говорили о тех болезненных изменениях корковой мозаики, которые возникают при нарушениях нормального церебрального тонуса (общих или частичных) вследствие патогенных воздействий внешней среды, нарушений химизма крови или расстройств в сфере эндосоматической стимуляции центрального нервного аппарата при заболевании различных внутренних органов.

Но, как нам известно, кортико-экстрапирамидная деятельность претерпевает глубокие патологические изменения и еще в одном случае, особенно занимающем в последнее время клиницистов, а именно при грубых органических или тонких деструктивных поражениях безусловно рефлекторной деятельности экстрапирамидной системы. При всех этих заболеваниях обычно наблюдаются и более или менее резко выраженные изменения пантомимико-вегетативной деятельности, соответствующие деструктивным и реактивным динамическим изменениям в безусловно рефлекторных центрах мозгового ствола.

Разрушение филогенетического фундамента приводит в беспорядок и всю воздвигнутую на нем в течение онтогенеза надстройку.

Изменения нормального тонуса палэнцефалона вызывают соответственные изменения и в неэнцефалической деятельности. В одних случаях имеется постепенное нарастающее торможение всей условной пантомимико-вегетативной деятельности, утрачивающей свою безусловно рефлекторную опору («Mangel an Antrieb»), что с особенной яркостью выступает во многих формах эпидемического энцефалита, в других—повышение возбудимости отдельных кортикальных систем вследствие центральных явлений раздражения в соответственных безусловных центрах, как это бывает нередко при том же заболевании (особенно в юношеском возрасте), или наконец в третьих случаях постоянное хроническое повышение возбудимости всей кортикальной деятельности с общим ослаблением тормозных форм поведения в виде «неудержания эмоций», «повышенной раздражительности» и т. п. (например при хорее).

Аналогичные расстройства больших полушарий мы встречаем и при тех заболеваниях, где поражения экстрапирамидной системы носят тонкий гисто-патологический характер, развиваясь из первоначальных динамических нарушений, но и здесь неизбежно вовлекая всю кортикальную систему, надстроенную на пораженных безусловно рефлекторных центрах, болезненно изменяя сперва кортикальную динамику, а позднее производя деструктивные нарушения и в корковой мозаике, прежде всего в ее кортико-экстрапирамидной деятельности (некоторые случаи шизофрении).

Итак, патодинамические изменения корковой мозаики в области пантомимико-вегетативной деятельности могут носить общий или парциальный характер, выражаясь или в повышении возбудимости или в различных степенях торможения, проходящего при своем развитии через фазовые явления (парадоксальная, ультрапарадоксальная, уравнительная фазы). Эти изменения могут быть вызваны взаимодействием патогенных условий внешней среды или внутренних эндосоматических вредностей (инфекционно-токсические заболевания, болезни обмена веществ, эндокринопатии, различные отравления и т. д.) с более или менее фенотипически неполноценными в функциональном отношении большими полушариями (слабость замыкательной их деятельности), но могут также зависеть и от заболеваний мозгового ствола.

в) Разрушение онтогенетического опыта

Разрушение онтогенетического опыта, отраженного и запечатленного в корковой мозаике, может носить очаговый, структурный, системный или диффузный характер.

В отношении кортико-экстрапирамидной деятельности и в частности условной пантомимико-вегетативной—разрушение может заключаться, с одной стороны, в гибели высших форм этой деятельности, связанных с социально полезной, трудовой, исследовательской и т. п. работой больших полушарий, в гибели «эмоциональных связей» с общественной, профессионально-трудовой и наконец семейной средой, а с другой стороны—в растормаживании заторможенных в течение онтогенеза в процессе воспитания и социального взаимодействия примитивных «аффективных реакций», т. е. в уничтожении приобретенных в течение жизни тормозных форм поведения (социально-этических тормозов).

При всех деструктивных процессах в мозговой коре необходимо различать следующие основные моменты: а) явления полного выпадения условных связей, обусловленные гибелью тех или иных участков в корковой мозаике; б) явления местного раздражения, вызываемые продуктами разрушения или образующимися рубцами; в) динамические явления торможения, возникающие на большей или меньшей территории кругом патологического очага или в форме отрицательной индукции, если в очаге преобладают явления раздражения, или в форме тормозной иррадиации, если очаг является источником торможения (diaschisis); г) динамические явления возбуждения (и растормаживания), обнаруживающиеся на периферии деструктивного процесса или в форме положительной индукции при концентрировании, стягивании торможения к своему первоисточнику или в форме иррадиации раздражительного процесса, исходящей от очага возбуждения.

В клинической картине того или другого органического психоза в высшей степени трудно точно дифференцировать все эти теснейшим образом сплетающиеся между собой моменты, но тем не менее в течение заболевания обычно удается различить, с одной стороны, более устойчивые и грубые изменения поведения, вызываемые самим деструктивным процессом, а с другой—гораздо более лабильные, непостоянные и изменчивые явления, так называемые «функциональные наложения», представляющие собой внешние выражения тех реактивных динамических процессов, которые возникают в коре на периферии органического поражения.

Особенно трудным становится это дифференцирование в тех случаях, где деструктивные изменения постепенно нарастают, захватывая все более и более обширную территорию кортикальной поверхности, и где следовательно изменчивость клинической картины определяется не только реактивными колебаниями кортикальной динамики, но и всем развитием основного органического процесса, постепенно меняющего свои очертания, свою локализацию.

Если деструктивный процесс возникает не сразу, а развивается исподволь, постепенно, то нередко во всей картине заболевания вначале преобладают патодинамические симптомы в виде невропатического синдрома: неврастения, невроза страха, навязчивости, истерического симптомокомплекса и т. п. и только мало-помалу на этом диффузном

фоне начинают все резче и ярче вырисовываться контуры органического заболевания.

Явления местного раздражения или торможения, вызываемые деструктивным процессом, но еще недостаточные для возникновения симптомов выпадения или патологического раздражения, рассеиваются по коре, изменяют в ту или другую сторону ее тонус, нарушают корковую динамику, давая картину «функционального заболевания», в которую лишь постепенно начинают вплетаться и результаты разрушения корковой мозаики.

Динамические эти изменения, как непосредственно предшествующие органическому заболеванию, так и вплетающиеся в его уже развившуюся картину, то носят общий, диффузный характер (гипоманические, депрессивные, неврастенические синдромы), то сосредоточиваются в пределах наиболее ранимых у данного субъекта систем и структур условных связей (невроз страха, навязчивости, паранойяльные состояния, шизофреноподобные картины и т. п.), выявляя, активируя таким образом фенотипические дефекты сферэнцефалической деятельности.

При грубых, локальных поражениях, носящих очаговый характер (кровоизлияние, tumor и т. п.), резко выступают на первый план явления выпадения (параличи, гемианопсия, афатические расстройства и т. п.) или местного раздражения (судорожные явления, галлюцинации и т. п.). Реактивные динамические симптомы выступают здесь особенно ярко при внезапном развитии поражения (травма, кровоизлияние) в виде то сильнейшей иррадиации торможения («потеря сознания»), то бурной подкорковой иррадиации возбуждения (общие судороги). В дальнейшем общие расстройства поведения, заставляющие говорить о психозе, наблюдаются в тех случаях, где поражение непосредственно или путем динамических нарушений широко захватывает речевой синтез-анализатор и его связи с остальными областями коры и болезненно изменяет нормальные взаимодействия между непосредственными и символическими кортикальными проекциями.

Та «эмоциональная неустойчивость» и «недержание аффектов», или же «аффективная торпидность», которые Bleuler считает особенно характерными для органических психозов, есть по всей вероятности главным образом выражение тех общих реактивных исподволь развивающихся изменений кортикальной динамики, о которых мы уже говорили (сифилитические и артериосклеротические психозы).

В зависимости от типа высшей нервной деятельности и возраста, в котором возникло данное заболевание, патодинамические реактивные изменения носят или преимущественно тормозный или преимущественно раздражительный характер.

Явления общего торможения ведут к депрессивным, апатическим состояниям, явления возбуждения — к общему двигательному беспокойству и нередко бредообразованию. Разрушение различных структур условных связей наряду с растормаживанием заторможенных компонентов ведет к причудливым новым сочетаниям и к разрыву ранее упроченных связей.

Если деструктивный процесс разыгрывается в пределах какой-либо системы или структуры условных связей, т. е. поражает кору элективно, охватывает избирательно лишь определенный «узор» корковой мозаики (в силу патогенных субкортикальных импульсов или внешних вредностей, воздействующих на неполноценные нервные механизмы),

то и разрушение пантомимико-вегетативных связей с явлениями бредообразования носит, по крайней мере в начале заболевания, относительно изолированный характер (шизофрения, парафрения, паранойя).

Если деструктивный процесс принимает диффузное и прогрессирующее развитие, то и расстройства пантомимико-вегетативной деятельности приобретают общий характер, выражаясь, с одной стороны, в обратном развитии высших форм этой деятельности, воспитанных семьей, школой, общественной средой («нравственная тупость»), а с другой — в разрушении социально-этических тормозов, приобретенных в течение онтогенеза («аффективная распушенность», упрощение поведения в области пищедобывания, самозащиты, повышенная эротичность и т. п.). И здесь в зависимости от типа высшей нервной деятельности, состояний интракортикальных областей и возраста, в котором возникло заболевание, преобладают или общее пантомимическое оскуднение или явления растормаживания и «неудержания эмоций» (*paralysis progressiva, dementia senilis* и др.).

В одних случаях вначале доминируют явления возбуждения и растормаживания, вызываемые повидимому продуктами распада, постепенно затем сменяющиеся явлениями более или менее полного выпадения, гибелью всей условной пантомимико-вегетативной деятельности или, правильнее, ее связей с разнообразными внешними ситуациями (например при экспансивных формах прогрессивного паралича), в других — с самого начала наблюдается постепенно нарастающее ослабление этой деятельности (например при простых дементных формах прогрессивного паралича). В то время как при одних заболеваниях поражение условной пантомимико-вегетативной деятельности носит первичный характер и является непосредственно обусловленным деструктивным процессом в мозговой коре (*paralysis progressiva*), при других заболеваниях понижение этой деятельности вторично и представляет собой результат затухания соответственных безусловных центров (*encephalitis epidemica*). Наконец возможны и такие случаи, где деструктивный процесс одновременно поражает как субкортикальные безусловно рефлекторные механизмы, так и надстроенные на них системы условных связей (шизофрения).

Б. Расстройства кортикопирамидной деятельности

Нетрудно заметить, что на низших ступенях как филогенетического так и онтогенетического развития высшей нервной деятельности человека кортико-экстрапирамидная деятельность выдвинута на первый план по сравнению с кортикопирамидной. Пищевая, самозащитная, ориентировочно исследовательская деятельность примитивного человека или ребенка, вся их социальная адаптация в гораздо большей степени насыщены пантомимико-вегетативной (аффективной) расцветкой, чем поведение взрослого культурного человека¹.

Вместе с тем количество и качество приобретенных в течение жизни навыков и в особенности многоактных синтетических навыков — пищевых, добывательных, самозащитных, исследовательских и в то же время

¹ Нет сомнений однако, что «аффективность» дикаря и ребенка имеет также целый ряд существенных различий.

трудовых, профессиональных, социальных, резко меняясь со степенью культурного развития, все больше и больше выдвигают на первый план кортикопирамидную деятельность наряду с торможением, дифференцированием, приурочиванием лишь к определенным жизненным ситуациям кортико-экстрапирамидных реакций.

Общие, диффузные кортикальные реакции постепенно как бы просеиваются через тончайшее и все усложняющееся сито корковой мозаики, заменяясь длиннейшими цепями и сложными интеграциями «целестремленных актов», где «целью» служит то «биологическое подкрепление» (пища, половой акт, материнство, самозащита, но визна), то социальное—воспитанное семьей, школой, обществом в виде тех жизненных ситуаций, которые в процессе воспитания становятся «руководящими жизненными целями» («общественная польза», «исполнение долга» и т. п.).

Таким образом онтогенетическое развитие высшей нервной деятельности представляет собой в то же время постепенное усложнение корковой мозаики по мере приобретения в течение жизни все новых и новых двигательных навыков, умений и знаний наряду с образованием разнообразнейших тормозных форм поведения и в частности социально-этических тормозов на примитивные пантомимико-вегетативные реакции.

При различных заболеваниях поведения мы встречаемся с недоразвитием кортикопирамидной деятельности, нарушениями ее нормальной динамики и с разрушением ее.

а) Недоразвитие онтогенетического опыта

В тех случаях, где мы констатировали недоразвитие пантомимико-вегетативной деятельности или недостаточность ее торможения, мы встречаем обычно ту или другую степень неполноценности корковой мозаики в отношении хранящихся в ней навыков.

У микроцефалов бросается в глаза преобладание экстрапирамидной моторики (а следовательно и кортико-экстрапирамидной) над моторикой кортикопирамидной: хорошая слаженность общих движений (сложных подкорковых моторных актов) наряду с иногда поразительной бедностью приобретенных навыков и сложных движений, требующих корковой дифференцировки и интеграции.

При глубокой идиотии вся высшая нервная деятельность нередко исчерпывается лишь примитивными пантомимико-вегетативными реакциями, связанными с едой и самозащитой, куда иногда еще присоединяется столь же примитивная эротика. Даже простейшие обиходные навыки приема пищи (пользование ножом, вилкой и т. д.), умывания, опрятности, одевания и раздевания отсутствуют и только с большим трудом, несмотря на все усилия, могут быть воспитаны.

Там, где существуют уже обиходные навыки, обычно налицо и некоторые наиболее простые внутрисемейные навыки (участие в простейшей домашней работе: уборка комнаты, носка воды, накрывание на стол и т. п.), которые легко возобновляются и при условиях жизни в учебном или лечебном заведении (в детдоме, психиатрической больнице и т. п.).

Собственно учебные и школьные навыки в смысле приобретения комплекса определенных знаний и умений или совершенно не обра-

зуются или приобретаются лишь в ограниченных размерах, не требующих от мозговой коры высокой синтетической и аналитической деятельности.

Вследствие более или менее замедленного возникновения высших условных связей и трудного дифференцирования воздействий окружающего мира корковая мозаика все больше и больше отстает в своем развитии, что естественным образом сказывается и на приобретении социальных, общественно-трудовых навыков.

В то время как у одних олигофреников социально-этические тормозы, регулирующие поведение в школьном коллективе или в социальной среде, в широком смысле этого слова все же вырабатываются, у других их выработать так и не удастся, или же они обладают большой неустойчивостью и повышенной растормаживаемостью, что сказывается в ряде различных антисоциальных эксцессов в виде воровства, драчливости, попыток изнасилования и т. п.

Нередко при этом обращает на себя внимание хорошее развитие пищедобывательных и самозащитных навыков, обнаруживающих тенденцию и к усложнению и к уточнению, но наряду с этим полная невозможность создания в коре структур исследовательских, трудовых и т. п. условных связей, невозможность переключения нервного тока с относительно примитивных кортикальных путей на более сложные и высшие, что повидимому находится также в значительной степени в зависимости от недоразвития символических корковых проекций, т. е. специальных сигнализационных систем, прежде всего речевой деятельности.

Взаимодействие нормального человека с окружающей его социальной средой в значительной степени определяется теми или иными кортикальными доминантами, придающими всему поведению «целеустремленный» характер. В основе этих доминант лежат находящиеся в состоянии повышенной возбудимости сложнейшие структуры условных связей, организованные семьей, школой, общественной, социально-классовой средой и поддерживаемые безусловными центрами. При общем недоразвитии корковой мозаики и особенно в области «высших кортикальных центров», т. е. символических проекций, при скудном запасе навыков, приобретенных в онтогенезе, и в частности речевых сочетаний, организация таких доминант затрудняется, для постройки синтетических реакций, моторных кортикальных интеграций («целеустремленных действий») нехватает материала.

Помимо случаев недоразвития речевого синтез-анализатора в форме «застывания» на различных ступенях онтогенетического развития артикуляции и правильного произношения слов необходимо учитывать, что нередко подобное недоразвитие относится только к высшему речевому синтезу и анализу, к приобретению тех форм «словесного мышления», которыми являются вырабатываемые семьей, школой и социальной средой «привычные высказывания», составляющие в большей части речь нормального индивидуума. Однако постоянно меняющиеся условия внешней среды требуют и адекватной лабильности «речевого запаса», постоянного перестраивания речесочетаний по-новому в зависимости от меняющихся ситуаций, но, с другой стороны, наряду с этим и адекватной требованиям социальной среды устойчивости, прочности и неизменности определенных высказываний и соответствующих,

связанных с ними поступков («жизненные принципы», «основные убеждения»).

Здесь обычно мы и встречаемся с двумя главными болезненными отклонениями речевой символики олигофреников: или скудный речевой запас с понижением его динамической лабильности, со стереотипизацией речи, состоящейся почти исключительно из «привычных, шаблонных высказываний», раз навсегда заученных и лишенных эластичности «речевых формул», или, наоборот, при скудном, а в некоторых случаях и относительно богатом речевом запасе его исключительная лабильность, носящая характер детской «болтливости», «речевого недержания» и нередко неадекватная воздействиям внешнего мира, т. е. приобретающая все оттенки между «патологической лживостью» и «безудержным фантазированием» (*pseudologia phantastica*). Впрочем с последним уже приходится чаще всего встречаться не столько при олигофрении, сколько у «психопатических личностей».

Кроме тех случаев, где имеется общая неполноценность запаса приобретенных в течение жизни навыков, начиная с обиходных и кончая высшими профессиональными навыками, нередко повидимому приходится встречаться с частичной неполноценностью лишь определенных кортикальных систем.

Так, иногда с особенным трудом укладывается в рамки социальных взаимоотношений система самозащитных связей, иногда пищедобывательных, иногда ориентировочно исследовательских, иногда сексуальных. Один оказывается «неполноценным» только в трудовой деятельности, другой—только в самозащитной, третий—в ориентировочно исследовательской, четвертый—в сексуальной.

Общее недоразвитие навыков и умений, включая сюда и символические навыки (речь, устная и письменная), может зависеть от морфологических дефектов в строении больших полушарий, от недостаточной стимуляции их со стороны безусловных центров, от врожденной неполноценности отдельных анализаторов, например зрительного, слухового, кинестетического, и наконец от фенотипической слабости творчески-замыкательной функции (мы конечно не говорим здесь о чисто экзогенной социально-детерминированной недостаточности, которую нет оснований относить к патологическим формам).

б) Динамические нарушения онтогенетического опыта

При повышении кортикальной возбудимости без явлений обратного развития в тормозных формах поведения все приобретенные в течение жизни навыки осуществляются с особенной быстротой, легкостью, эластичностью.

В области социальных, трудовых и высших профессиональных навыков это обстоятельство приводит к облегчению и расширению социального контакта (повышенная социабельность, легкое завязывание новых знакомств, чрезвычайная отзывчивость по отношению к окружающим и т. п.), к повышенной работоспособности, к постоянному оптимизму, к несколько наивно-ребячливой прямолинейности в высказываниях (некоторая недостаточность тормозной коррекции). В том случае, если эти черты характеризуют поведение данного субъекта

на протяжении всей жизни, мы встречаемся с «гипоманиакальным темпераментом».

Но ту же картину мы наблюдаем и в гипоманических состояниях при циркулярном психозе.

Там, где описанной только что картине присоединяются слабость, неустойчивость, повышенная растормаживаемость тормозных форм поведения (главным образом социально-этических тормозов), следуя Витке, надлежит говорить о «гипоманической конституции», а при развитии подобного состояния у субъекта, которому оно вообще не свойственно, — о начале маниакальной фазы.

В своих внутрисемейных отношениях, а также в профессиональной обстановке и при широком социальном контакте гипоманиаки в силу их «социальной гиперкинетичности» обычно легко становятся тягостными для окружающих: шумливость, чрезмерная разговорчивость, иногда назойливость, деспотические тенденции, склонность к непрошеным советам и вмешательству в чужое дело, трудная дисциплинируемость, полное пренебрежение интересами окружающих ради «своего дела» (под прикрытием формулы: «интересы дела выше личных интересов») — все это создает им репутацию «беспокойных людей».

При развитии маниакального состояния тормозные формы поведения утрачиваются быстрее всего в конституционально наиболее возбудимой системе условных связей, обнаруживая то денежную расточительность и склонность к кутежам, то резко повышенную эротичность и цинизм, то необычайную лабильность «интересов» и стремление к «новизне», то «раздражительность», «гневливость», «заносчивость» и т. п.

Но, как мы уже не раз говорили, в картине маниакального состояния наряду с явлениями растормаживания явственно проступают и явления торможения высших наиболее сложных форм поведения. Прежде всего страдают профессионально-трудовые навыки: служебные обязанности не выполняются, требования профессиональной дисциплины игнорируются, интересы окружающих грубо нарушаются, социальный контакт расстраивается. Далее тормозятся и внутрисемейные связи, те навыки поведения, воспитанные семьей, которые регулируют взаимоотношения отдельных ее членов между собой. Больной оказывается не в состоянии выполнять свои «семейные обязанности»: интересы близких людей отходят на задний план, вытесняемые примитивными эгоцентрическими тенденциями.

Позднее торможение охватывает и все другие навыки поведения, которые были приобретены в процессе семейного и школьного воспитания. Дольше всего удерживаются обиходные навыки: ритуал приема пищи, умывания, одевания, раздевания и т. д. Но и здесь сперва ослабевает тормозная коррекция, что обнаруживается в небрежности, неряшливости, неопрятности, а затем тормозятся самые навыки: больной не моется, не одевается, хватает пищу руками, обнаруживает примитивнейшую эротику и т. п.

Вместе с тем как патологические эндосоматические источники возбуждения иссякают и безусловные центры мозгового ствола начинают восстанавливать свой нормальный тонус, постепенно возвращается к своему исходному состоянию и корковая мозаика. При этом раньше всего возвращаются к норме обиходные эффективные и тормозные навыки, затем просыпается «интерес» к близким, домашним, т. е. восстанавливаются внутрисемейные навыки поведения и позднее всего

реституируются социальные и профессионально-трудовые навыки, т. е. нормальный баланс достигается сперва в наиболее старых, онтогенетически наиболее ранних отделах корковой мозаики и затем в наиболее поздних, молодых и вместе с тем наиболее структурно сложных ее частях.

В соответствии с этим больной проходит через гипоманиакальную фазу, фазу «развитой мании», фазу неистовства или фазу маниакальной спутанности, постепенно переходит в фазу двигательного успокоения, нередко проходя при этом через фазу «раздражительной слабости» вследствие коркового истощения, вызванного предшествующими фазами.

Если в грубо схематическом виде мы представим себе всю корковую мозаику, состоящую из многих надстроенных друг над другом в процессе онтогенетического развития этажей систем эффективных и тормозных навыков, то при маниакальном состоянии можно говорить о том, что сперва повышается возбудимость эффективных навыков самого верхнего этажа, затем эти навыки тормозятся, а тормозные навыки того же этажа растормаживаются, далее торможение и параллельно с ним идущее растормаживание распространяются на нижележащие этажи и опускаются все ниже и ниже, пока временно не смываются все приобретенные в течение жизни положительные и тормозные навыки.

Совершенно иная картина получается в тех случаях, где с самого начала динамическое взаимодействие в больших полушариях нарушается в сторону тормозного процесса. Так например, при невозможности осуществлять профессионально-трудовую деятельность в привычных условиях, при утрате кого-либо из близких лиц внешняя среда тормозит (угашает) целую структуру прочных условных связей, комплекс привычных, упроченных навыков поведения (и высказывания) в области социальных, профессионально-трудовых или внутрисемейных взаимоотношений. При конституционально повышенной тормозимости мозговой коры торможение в силу иррадиации не остается в пределах данной структуры, но распространяется все шире и шире, начинает захватывать все большие и большие участки корковой мозаики. Вместе с тем в зависимости от исходной точки торможения сперва затормаживаются профессионально-трудовые навыки («профессиональная абулия» по Р. Janet), больной «утрачивает работоспособность» и тормозятся социальные навыки поведения («социальная абулия» по Р. Janet)—больной чуждается общества, ищет одиночества, утрачивает наконец контакт с близкими, домашними (торможение внутрисемейных условных связей), становится неспособным даже к элементарным навыкам самообслуживания, переставая умываться, вставать с постели, отказываясь от еды и т. п. (торможение обиходных навыков).

Часто развитию подобного общего кортикального торможения (реактивная депрессия) предшествует более или менее длительное возбуждение в пределах начально тормозимой структуры условных связей, особенно длительно удерживающееся на ее пантомимико-вегетативных компонентах и носящее характер отрицательной, оборонительной реакции или с преобладанием активных или чаще пассивных компонентов (торможение положительной реакции в силу индукции возбуждает отрицательную реакцию).

Описанная здесь иррадиация торможения, постепенно охватывающая всю систему приобретенных в течение жизни навыков поведения, очевидно будет тем ярче выражена, чем обширнее и прочнее угашаемый комплекс условных связей, чем больше пантомимико-вегетативных компонентов он включаст и наконец чем выше конституциональная тормозимость больших полушарий (тормозный фенотип высшей нервной деятельности, депрессивная конституция).

Торможение имеет тем больше шансов дать широкую и длительную иррадиацию, чем к более глубоким пластам кортикальной деятельности оно относится, чем ближе затормаживаемые условные связи лежат к фундаментирующим их безусловно рефлекторным механизмам: полная потеря материального благосостояния, утрата объекта прочных сексуальных связей (измена жены, смерть мужа и т. п.) или возможности сексуального контакта (импотенция), торможение ориентировочно исследовательских тенденций (начиная от потери зрения или слуха и кончая невозможностью продолжать образование или «любимую работу»), торможение самозащиты.

Источником такого торможения может быть не только внешняя среда, но и эндосома. В последнем случае, как мы знаем, заболевания внутренних органов, обмена веществ, внутренней секреции и т. п., влияя на центры мозгового ствола и патологически изменяя их тонус, воздействуют соответственным образом и на мозговую кору, давая в ней перевес тормозному процессу над раздражительным и приводя к развитию депрессивных состояний. Но и здесь конечно торможение прежде всего обнаруживается на наиболее поздно приобретенных в онтогенезе, на наиболее сложных и на наименее прочных навыках поведения.

Во многих случаях общее экстенсивное торможение кортикальной деятельности может быть вызвано инфекционно-токсическим началом или явиться реакцией на деструктивный процесс в коре или подкорке. Здесь торможение, временно выключая кортикальную деятельность, повидимому предохраняет ее от разрушительного действия болезнетворного начала.

При состояниях «общей спутанности» корковая мозаика утрачивает нормальные внутренние взаимоотношения: эффективные навыки тормозятся, тормозные — растормаживаются. Внешние воздействия вызывают неадекватные как по интенсивности, так и по качеству реакции.

Патологические импульсы подкорки, где растормаживаются различные «примитивные автоматизмы», вызывают стереотипное повторение одних и тех же условных двигательных навыков, надстроженных на этих «автоматизмах».

При общем экстенсивном торможении коры и высших субкортикальных центров, при обнаружении деятельности среднего мозга (каталепсия) обычно тормозятся все приобретенные навыки, начиная с простейших и кончая наиболее сложными.

Неблагоприятные воздействия внешней среды, как мы знаем, кроме экстенсивных форм кортикального торможения могут повести и к ограниченным, местным явлениям глубокого торможения: в виде функциональных очагов (при истерии) и заторможенных комплексов условных связей. Целые «куски» онтогенетического опыта, содержащего более или менее сложные структуры когда-либо приобретенных навыков, могут подвергаться глубокому и длительному торможению (ретроградные

амнезии), о чем впрочем мы уже говорили. Кортикальные следы социальных, служебных и семейных конфликтов, затормаживаясь, «вытесняясь», приводят к своеобразному «забвению» разнообразных навыков, связанных по времени своего возникновения с заторможенной частью онтогенетического опыта, запечатленного в корковой мозаике.

При широкой иррадиации такого интенсивного торможения парциальный сон мозговой коры может охватить большую часть корковой мозаики, оставив лишь комплекс навыков, приобретенных в раннем детстве, и придавая в таком случае всему поведению инфантильный характер.

Как известно, в относительно редких случаях в коре могут образоваться два комплекса условных связей, причем актуальное состояние одного обычно возможно лишь при наличии полного торможения другого, и наоборот. Замыкательная деятельность больших полушарий, в остальном относительно нормальная, осуществляется всегда лишь в пределах одного из таких комплексов. В этих, как уже было сказано, редких случаях обычно говорят о «раздвоении личности». (Интересно, что обычно один из этих комплексов окрашен депрессивно, а другой — маниакально.)

Однако торможение может, как мы знаем, возникнуть и в виде фазовых явлений, среди которых особенный интерес представляет ультрапарадоксальная фаза. Если эта последняя сосредоточивается в двигательных областях, вероятно как коры, так и подкорки, что чаще всего наблюдается при кататоническом синдроме, — мы встречаемся с явлениями негативизма, выражающимися в том, что нормальные ответы на внешние воздействия тормозятся, а антагонистические реакции растормаживаются. Если те же явления развертываются преимущественно в экстероцентивных синтез-анализаторах, то нередко можно видеть, как они захватывают преимущественно то одну, то другую систему условных связей или сосредоточиваются в пределах каких-либо отдельных патодинамических структур.

Так, больной (чаще всего при шизофрении или в состояниях общей спутанности), отказываясь от еды, иногда поглощает явно несъедобные предметы до своего кала включительно (что не следует смешивать с теми случаями, где в силу патологически повышенной возбудимости пищевого центра только растормаживаются все ранее приобретенные в области питания запреты тормозы).

В других случаях при полной фригидности в нормальных сексуальных ситуациях обнаруживается стремление к «запретным» или противоестественным ситуациям, в чем находят свое объяснение и некоторые половые извращения (в особенности у психопатических личностей).

К тем же явлениям ультрапарадоксальной фазы вероятно относятся и те случаи, где наряду с торможением адекватных самозащитных реакций они обнаруживаются там, где их меньше всего можно было ожидать (при некоторых невротических и психопатических состояниях).

Явление ультрапарадоксальной фазы, как мы уже ранее упоминали, развиваясь в пределах какой-либо патодинамической кортикальной структуры, нередко выражается в бредовых построениях, когда реальная действительность игнорируется, а подавленные, за-

торможенные «желания и опасения», растормаживаясь, обуславливают бредовое поведение.

Наконец с экспрессивной формой ультрапарадоксальной фазы в оптической проекции мы встречаемся также в механизме сновидений.

Парциальное повышение возбудимости в какой-либо системе или структуре усложных связей, достигающее пределов патологической доминанты и поддерживаемое эндогенно обусловленным возбуждением того или другого из безусловных центров, приводит к чрезвычайному оживлению какой-либо одной категории навыков при торможении всех других кортикальных деятельностей.

В подобных случаях наблюдается кроме того образование патологических навыков, болезненных условных связей, не адекватных внешним воздействиям и свидетельствующих о понижении тормозной коррекции в мозговой коре (онанистические эксцессы; фетишизм; мазохизм, навязчивые действия, садизм и т. п.). К тому же могут привести и ненормальные жизненные ситуации. Так например, половой акт, предшествуемый обычно садистическими эксцессами, превращает боль в условный раздражитель сексуальной реакции, т. е. ведет к возникновению у партнера мазохизма. Наоборот, в тех случаях, где половой акт в силу анатомического или физиологического несоответствия у одного из партнеров никогда не завершается оргазмом, вся сексуальная сигнализация в силу обобщения приобретает для него тормозный характер (сексуальная реакция хронически угашается) и в конце концов приводит к отрицательно оборонительной реакции на все, сигнализирующее о половом акте, вместе с чем тормозятся и все навыки сексуального поведения (фригидность).

Тяжелые условия детства (деспотизм, жестокость родителей или воспитателей) могут создать специальную сложную структуру активно или пассивно оборонительных навыков поведения, накладывающих отпечаток и на все поведение взрослого человека, придавая ему характер «озлобленности» или «забитости».

Образование в коре сильнейшего комплекса условных связей, привязывающих единственного сына к матери при наличии настойчивого торможения матерью всех сексуальных реакций сына, создает благоприятную предпосылку для гомосексуальных тенденций, подавляя и затормаживая все навыки нормального сексуального поведения (или в лучшем случае для «психической» импотенции). Те же взаимоотношения между отцом и дочерью благоприятствуют у этой последней развитию фригидности.

Родители, являющиеся в большинстве случаев для ребенка источником многих «подкреплений», могут дать повод для образования по механизму подражания чрезвычайно устойчивых и разнообразных антисоциальных навыков (воровство, жестокость, подхалимство и т. п.), приобретаемых в детстве, но с большой прочностью удерживающихся и в течение всей жизни, несмотря на тормозные воздействия социальной среды. К патологическим навыкам или вернее привычкам надо отнести и различные наркомании.

Взаимодействие человека с окружающей средой, изобилующей постоянными торможениями то тех, то других кортикальных деятельностей, ведет к иррадиации тормозного процесса и к понижению тонуса больших полушарий, чему содействует также в свою очередь и тормо-

жение, возникающее от чрезмерной рабочей нагрузки на корковые клетки.

Возбуждение самозащитных реакций в спорте, возбуждение ориентировочно исследовательских реакций в кино, театре, в музее, при чтении или слушании музыки, в процессе исследовательской работы, возбуждение кортикальных сексуальных реакций в общении между различными полами—все это дает ту естественную, натуральную тонизацию, то повышение возбудимости мозговой коры, которое в значительной степени нивелирует тормозные воздействия окружающей среды и ограничивает их чрезмерное тормозное последствие.

В тех случаях, где имеется конституционально повышенная тормозимость коры и особенно там, где наряду с этим в силу тех или других условий ограничены возможности «естественной тонизации» (венерическое заболевание, импотенция и т. п.), может создаться почва для приобретения «наркоманических привычек». В одних случаях к этому приводит постепенная кумуляция торможения вызываемая неуверенностью в себе, не возможностью сексуальной тонизации и т. д. в других же внезапно наступившее торможение какого либо обычного комплекса условных связей) смерть близких, внезапное ухудшение бытовых условий и т. п.)

Алкоголь, опиум, морфий, кокаин становятся условными сигналами растормаживания, на больший или меньший срок устраняя тормозное состояние коры, или, наоборот, снотворными сигналами, давая глубокий, сон или же грезоподобное, состояние, временно освобождающее от трудной для данного субъекта действительности. У одних при этом особенно ослабевают тормозы активно самозащитных реакций (пьяное буйство), у других—пассивно оборонительных реакций (пьяные жалобы, излияния, плач), у третьих—сексуальных (пьяная эротика), у четвертых—ориентировочно исследовательских (пьяное фантазирование) и т. п. При всяком усилении тормозных воздействий внешней среды актуальность условных раздражителей наркоманических навыков естественным образом возрастает подобно тому, как усиливается значение условных пищевых сигналов при повышении возбудимости пищевого центра.

Чем больше укрепляются эти патологические условные связи, тем в большей степени «искусственный наркоз» вытесняет все виды «естественной тонизации». Наркоманический комплекс условных связей становится постепенно патологической кортикальной доминантой и в силу отрицательной индукции подавляет все ранее существовавшее в коре, даже устойчивые доминанты.

Равно как и во всех других системах условных связей, в той системе символических кортикальных реакций, которой является речь и которая локализована в определенных отделах корковой мозаики (речевая область или речевой синтез-анализатор), возможны патодинамические изменения или в сторону преобладания раздражительного процесса или тормозного. Торможение речи наблюдается в следующих формах:

а) полное торможение всей речевой системы условных связей (мутизм); б) понижение речевой реактивности и вместе с тем контактности, как это например наблюдается при легких депрессивных и астенических состояниях, а также при шизофренических синдромах; в) кратковременные, быстропреходящие задержки речи при тех же синдромах;

г) оскудение речевой деятельности:

1. Тематическое: когда из речевой символики выпадают, «вытормаживаются» определенные темы, связанные с прошлым опытом больного и касающиеся тормозогенных жизненных ситуаций («вытесненные комплексы»), или когда вся речевая деятельность суживается лишь до какой-либо одной темы, как это бывает например при депрессивно-меланхолических состояниях.

2. Грамматическое: когда вся речь сокращается, упрощается до стиля телеграмм (аграмматизм), оскудевает речевыми формами, оборотами речи, что чаще всего наблюдается при шизофрении.

3. Словесное: когда обнаруживается тенденция к многократному повторению одних и тех же словесных комбинаций (итерации, стереотипии, вербигерации, палилляции) при кататоническом синдроме или в меланхолическом ступоре.

4. Онтогенетическое снижение речи: наряду с оскудением речевого запаса и понижением речевой реактивности появление «незрелых» речевых форм в виде вопросительных, созвучных и подражательных (эхопалических) реакций; в более тяжелых случаях чистая эхолалия; наконец возвращение к примитивному языку детства, т. е. к «ребяческому лепету».

Явления возбуждения в речевой деятельности обнаруживаются в следующих формах: —

а) Повышение речевой реактивности (контактности).

1. Общее повышение возбудимости во всей системе речевых условных связей: чрезмерная говорливость, многословие, как это например наблюдается при гипоманических состояниях или в начале маниакальных.

2. Частичное повышение речевой реактивности, связанное лишь с определенными темами, касающееся лишь структур условных связей, находящихся в состоянии повышенной возбудимости (при некоторых невротических состояниях, при ипохондрическом и паранойальном синдроме).

б) Раствормаживание всех заторможенных компонентов речи: сплошной поток речи, высказывание всех ранее «заторможенных комплексов», логоррея. (Здесь уже обычно налицо частичное торможение высших речевых форм, ослабление речевого синтеза и анализа: главное опускается, подробности, мелочи, детали — в изобилии.)

В этом состоянии уже имеется торможение образования новых речевых замыканий наряду с растворжением и облегченным протеканием всех ранее приобретенных словосочетаний, речевых автоматизмов. Если речевые автоматизмы преобладают, говорит Delacroix, то человек говорит больше, чем думает.

Именно так повидимому и бывает в подобных состояниях (маниакальный синдром).

в) Новообразование патологических речевых форм.

1. Тематическое: бредообразование (параноидные психозы).

2. Грамматическое: причудливая, изощренная, манерная, вычурная речь (шизофрения).

3. Словесное: неологизмы (шизофрения).

г) Речевая бессвязность, в которой мы возвращаемся к тормозным расстройствам речи, ибо, как мы это знаем, чрезмерное возбуждение тех или иных структур условных связей неизменно приводит к рано или поздно сменяющим его явлениям торможения.

Следует еще упомянуть о некоторых качественных изменениях речевой функции, не вмещающихся в приведенные только что рубрики. Сюда относятся:

а) Тематическая концентрация, характеризующаяся тем, что все высказывания больного имеют тенденцию поляризоваться около одной и той же темы.

б) Тематическая отвлекаемость в виде трудной сосредоточиваемости на какой-либо определенной теме. При этом в одних случаях отвлекаемость носит явно внешний характер (повышенная лабильность ориентировочных реакций маниакального больного), в других—внутренний, принимая формы «соскальзывания» с темы, отвлечения возбуждения как бы на коллатеральные пути (главным образом при шизофрении и парафрениях).

в) Тематическая вязкость в виде «прилипания» к любой подсказанной теме, как будто повышенная инерция речевого возбуждения в данном ему направлении (у эпилептиков и эпилептоидных психопатов):

г) Тематическая эксплозивность—взрывчатость речи, по временам прерывающая ее нормальное течение (у некоторых психопатов).

Кроме того в целом ряде случаев явления повышенной возбудимости и торможения в системе речевых условных связей теснейшим образом переплетаются таким образом, что в то время как одни речевые структуры погружены в состояние торможения, другие, наоборот, находятся в состоянии резко повышенной возбудимости. Так например, при паранойальном синдроме на фоне общего понижения речевой реактивности «бред преследования» обнаруживает явления возбуждения и патологическую продукцию новых условных замыканий в пределах всей системы самозащитных речевых условных связей.

Наконец при тематическом регрессе речи на низшие ступени филогенетического развития («архаические механизмы мышления» по Storch'y) мы встречаемся, с одной стороны, с растормаживанием каких-то примитивных кортикальных механизмов, а с другой—с торможением всех более поздних функциональных наслоений.

Большое значение имеет дифференцирование расстройств речи на расстройства кортикального и субкортикального происхождения. Как показывают исследования Kleist'a и его учеников (Schneider, Merzbach, Herz и др.), повреждения striati (n. caudati и putamenis) ведут к речевым нарушениям в форме итераций и паллилатий. Очевидно, что в основе этих речевых паракинезов лежат какие-то нарушения подкоркового голосообразования. Весьма вероятно, что и многие другие болезненные изменения речи (особенно при шизофрении и эпидемическом энцефалите) имеют также не корковое, а подкорковое происхождение.

Шизофренические расстройства речи Kleist, как мы уже видели, склонен воспринимать как сложные формы сенсорной, моторной и транскортикальной афазий, видя в них выражение деструктивных процессов, главным образом в лобной и височных долях. Высшие формы этих нарушений Kleist называет «паралогическими и алогическими расстройствами мышления». В первом случае диффузное, деструктивное поражение центрируется в височных и затылочных долях и выражается близкими к агностическим расстройствам нарушениями «познающего мышления». Во втором—в лобных долях, выражаясь в

дефектах «исполнительного мышления». Kleist видит в этих расстройствах поражения различных отделов височно-лобных и затылочно-лобных инфракортикальных систем¹. Афазическими, агностическими и апрактическими нарушениями склонен объяснять расстройства мышления при шизофрении и Pfersdorf. Pötzl и его ученики (Hoff und Kamin) рассматривают нередко встречающееся при шизофрении восприятие своей речи как чужой, как мы уже говорили, чисто патодинамически, как разрыв связей между речевой областью, с одной стороны, и соматической проекцией (Region des Körperschemas)—с другой.

Та несколько пестрая картина, которая получается при попытке систематизировать динамические расстройства речи, в значительной мере зависит от того, что нам еще неизвестно в настоящее время корковая локализация нарушений тормозного и раздражительного процессов в случае каждого расстройства. Между тем очевидно, что в зависимости от различной локализации патологического торможения или возбуждения в речевом синтез-анализаторе (то в слуховой его части, то в кинестетической, то в промежуточной между обеими, то в отделах корковой мозаики, непосредственно прилегающих к речевой области, то в отдельных речевых структурах или в связях их с непосредственными проекциями и т. д.) существенно меняется и качественный характер нарушений:

в) Разрушение онтогенетического опыта

Локализация очагового, электрогенетического системно-структурного или диффузного поражения больших полушарий определяет в известной степени и общий характер тех дефектов поведения, которые являются результатом данного деструктивного процесса. В одних случаях болезненный очаг (кровоизлияние, tumor) разрушает тот или иной участок корковой мозаики и вызывает различные более или менее обширные динамические нарушения в остальных отделах мозговой коры. В других—деструктивный процесс диффузно охватывает значительную часть корковой мозаики, давая наряду с тем и ряд реактивных динамических явлений. В третьих—имеет место электрогенетическое послойное выпадение клеток коры, как это например последнее время установлено при шизофрении (Josephi, Fünfgeld, Marchand²). В четвертых—дегенерируют целые структуры или системы кортикальных нейронов (Kleist).

Явления раздражения, вызываемые продуктами распада, дают судорожные припадки, «насилованные движения», галлюцинаторные приступы, бредообразование вследствие центрального возбуждения различных отделов корковой мозаики. Явления торможения—параличи, парезы, апрактические расстройства, амнестический (Корсаковский) синдром, наконец обширные дефекты онтогенетического опыта, энграммированного в корковой мозаике, дающие картину общей «деменции».

Во всех этих случаях, как уже было сказано, симптомы локального раздражения, или выпадения функций, тесно сплетаются с реактивными динамическими нарушениями (болезненные иррадиации и индукции раздражительного и тормозного процессов), отличающимися лишь боль-

¹ Очень резко возражает в последнее время (1932) против концепций Kleist'a Gruhle. Однако доводы его более аффективны, чем убедительны.

² По Klarfeld'у при шизофрении поражаются все корковые слои, но особенно страдают при этом 2-й и 3-й слои, а также в известной степени и 5-й.

шей изменчивостью и обычно постепенно стихающими при прекращении дальнейшего развития, при стабилизации деструктивного процесса (например рубцевании).

При постепенно нарастающем диффузном разрушении корковой мозаики гибель онтогенетического опыта, запечатленного в кортикопирамидной деятельности в форме разнообразнейших навыков поведения, часто идет в направлении от наиболее онтогенетически поздних и сложных форм высшей нервной деятельности к наиболее ранним и простым. При этом в зависимости от гено- и паратипических особенностей данных больших полушарий то преобладают явления возбуждения, то торможения.

При экспансивных формах прогрессивного паралича прежде всего бросаются в глаза симптомы растормаживания: ослабевают социально-этические навыки (эротичность, цинизм, грубость), профессионально-трудовые навыки утрачивают свою тормозную коррекцию (манкирование служебными обязанностями, неаккуратное их выполнение и т. д.), социальный контакт теряет свои тормозные компоненты (гневливость, несдержанность, неразборчивость в знакомствах и т. п.), внутрисемейные навыки обнаруживают те же явления (пренебрежение интересами близких, крайний эгоцентризм и т. п.), наконец и в обиходных навыках начинают выступать недочеты тормозных коррекций (неопрятность, неряшливость, распушенность и т. п.).

Однако наряду с гибелью тормозных навыков все ярче и ярче становится постепенный распад и эффективных навыков: общественные и профессиональные обязанности не выполняются, даже несложные трудовые навыки оказываются неосуществимыми, приобретенные в процессе школьной учебы умения и знания разрушаются, спортивные и игровые (например музыкальные) навыки, если таковые были ранее приобретены, точно так же регрессируют, навыки общения с домашними, близкими лицами в равной степени постепенно тормозятся, а под конец и простейшие обиходные навыки мало-помалу исчезают.

Та же картина наблюдается и при дементных формах с той лишь разницей, что здесь происходит неуклонное разрушение всей корковой мозаики без явлений растормаживания, или эти последние выражены нерезко. Ход постепенной и неуклонной гибели корковой мозаики нередко прерывается галлюцинаторными вспышками, «импульсивными поступками» и судорожными эпилептоидными припадками вследствие явлений местного раздражения, вызываемых продуктами распада, или же внезапно развиваются парезы, параличи, амнестический симптомокомплекс, указывающие на остро возникающие дефекты корковой мозаики, например вследствие кровоизлияния.

В то время как при шизофрении распад корковой мозаики, разрушение онтогенетического опыта идет как бы из глубины от глубоко скрытых, иногда в детстве приобретенных структур, чаще всего видимому направляясь от «индивидуального комплекса», «комплекса собственного тела» (Körperschema), что стоит в тесной связи с преимущественной локализацией деструктивного процесса в кортико-экстрапирамидной системе, а следовательно с нарушением инстинктивной и мимико-вегетативной («аффективной»), а также и глубокой вегетативно-висцеральной деятельности, при прогрессивном параличе распад онтогенетического опыта идет как бы с периферии от наиболее сложных, высших, поздних комплексов к наиболее простым низшим, ранним.

о состоянии
вероятно
не глубоко
это недавно
Schilder 1.
Разрушен
нижения то
подкорки);
стояние ко
взаимоотно
сколько на
растормаж
дают хаот
шей и бол
лезнь Alz
Консти
связей, на
тормозных
цессу на ф
первый пл
суальные,
комплекс,
жения уси
торных ра
При пр
тонуса бо
ние корко
наиболее
противля
Во все
пирамидн
кортико-э
своего об
В про
лишенная
дается ко
мимико-в
ной систе
Време
мики, вто
нарушени
вреждени
Что к
тивных э
шении ка
реплетаю
1 Следу
ковой моза
диффузный,
средоточива
лакунарный

Отсюда обычное житейское содержание бреда, банальность его, поверхностность комплексов при этом последнем заболевании и поражениях «глубоких слоев психики», «ядра личности» при шизофрении, как это недавно показал (1931) в своей работе о прогрессивном параличе Schilder¹.

Разрушение корковой мозаики, происходящее на фоне общего понижения тонуса больших полушарий (а в известной степени также и подкорки), дает еще и картину «общей спутанности». Тормозное состояние коры здесь сопровождается полным нарушением нормальных взаимоотношений между различными кортикальными пунктами, несколько напоминая «онирическое состояние»: явления торможения и растормаживания (но без повышения кортикальной возбудимости) дают хаотическую картину поведения больных, постепенно все в большей и большей степени утраивающих свой онтогенетический опыт (болезнь Alzheimer'a—пресбиофрения).

Конституционально доминирующие системы и структуры условных связей, наиболее возбудимые, легче всего растормаживающиеся в своих тормозных компонентах и наименее поддающиеся деструктивному процессу на фоне общего кортикального разрушения, ярче выдвигаются на первый план, как бы обнажаются, и звучат в поведении больных как сексуальные, самозащитные и другие лейтмотивы (эротический симптомокомплекс, паранойяльный синдром и т. п.). Явления местного раздражения усиливают для этих лейтмотивов аккомпанемент из галлюцинаторных расстройств, бредовых высказываний и конфабуляций.

При простом старческом «слабоумии» на фоне несколько пониженного тонуса больших полушарий происходит медленное, «мягкое» разрушение корковой мозаики, причем постепенно гибнут наиболее сложные и наиболее поздно приобретенные формы поведения, и дольше всего сопротивляются обиходные навыки.

Во всех описанных случаях кортикального разрушения кортико-пирамидная деятельность страдает в гораздо большей степени, чем кортико-экстрапирамидная, во всяком случае отставая от нее в темпе своего обратного развития, но мало-помалу гибнет и она.

В противоположность этому при шизофрении, как мы знаем, нередко лишенная своей субкортикальной поддержки раньше всего повреждается кортико-экстрапирамидная деятельность, а вместе с тем и весь мимико-вегетативный, аффективный аккомпанемент кортико-пирамидной системы.

Временно захватываемая резкими расстройствами корковой динамики, вторично вызываемыми под влиянием кортико-экстрапирамидных нарушений, при их затихании эта система обычно оказывается неповрежденной и восстанавливается почти *ad integrum*.

Что касается разрушения символических навыков, то при деструктивных заболеваниях больших полушарий мы получаем в этом отношении картину большой пестроты, где явления распада неразрывно переплетаются с динамическими реактивными явлениями.

¹ Следует также подчеркнуть, что при прогрессивном параличе распад корковой мозаики, а следовательно и отраженного в ней прошлого опыта носит диффузный, общий характер, в то время как при шизофрении разрушение сосредоточивается в отдельных комплексах, структурах, имея таким образом как бы лакунарный, частичный характер.

Начиная с относительно простых картин афазии, аграфии, алексии в различных формах, мы встречаемся здесь и с гораздо более сложными расстройствами в виде аграмматизмов, парафразий, речевой бессвязности (шизофрениа) и наконец бредообразования.

3. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТВОРЧЕСКИ-ЗАМЫКАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГОВОЙ КОРЫ

Приобретение нового опыта, образование новых кортикальных замыканий, выработка новых условных связей или перегруппировка поновому уже имеющихся ранее приобретенных связей и объединение всей работы больших полушарий в одно стройное динамическое целое — все это представляет собой ту творческую замыкательную деятельность больших полушарий, с помощью которой достигается адаптация живого организма в каждый данный момент к текущим и изменчивым условиям внешнего мира.

С расстройствами этой деятельности мы встречаемся в большей или меньшей степени при всех церебральных заболеваниях, но в одних случаях почти лишь одними этими нарушениями и исчерпывается вся патологическая картина, в других — они происходят на фоне патодинамических или деструктивных изменений корковой мозаики, а в третьих — сюда присоединяются еще и расстройства филогенетической работы центрально-нервного аппарата, безусловно рефлекторной деятельности инфракортикальных областей. Можно было бы сказать и иначе: ни одно деструктивное или динамическое поражение центрально-нервного аппарата, работающего как одно стройное, гармоническое целое, не проходит совершенно бесследно для этой высшей и тончайшей его функции, неизменно в той или иной степени чутко реагирующей на всякий разлад в работе головного мозга.

Врожденная или приобретенная недостаточность замыкательной деятельности, обусловленная морфологической или функциональной неполноценностью сферэнцефалона или инфракортикальных отделов, естественным образом приводит к задержке развития высшей нервной деятельности, к замедлению в приобретении и организации онтогенетического опыта, к дефектам в структуре корковой мозаики, т. е. к различным степеням и формам олигофрении.

В зависимости от условий социальной среды и тех сложных задач для взаимодействия раздражительного и тормозного процессов, которые она ставит перед большими полушариями, творчески-замыкательная деятельность испытывает значительные колебания то в сторону повышения, то понижения своего тонуса, что находится в зависимости также и от фенотипических конституциональных особенностей нервной системы. С другой стороны, она находится под непрерывным влиянием эндосоматических импульсов, приходящих в кору от различных органов или через кровь и цереброспинальную жидкость, колеблющихся тонусом головного мозга.

Возраст полового созревания, менструации, беременность, период старческой инволюции и климакс вызывают в ней обычно и в норме значительные изменения, или повышая ее возбудимость или ее депримируя, но кроме того давая нередко повод к обнаружению ее конституциональной неполноценности и приводя к общим расстройствам поведения.

Различные аномалии и дисгармоничность тех или иных безусловно рефлекторных механизмов неизменно накладывают на нее свой отпечаток, или подчиняя ее доминирующему, повышено возбудимому безусловному центру или ослабляя ее в тех случаях, где адаптация к социальной среде требует поддержки и повышенной тонизации мозговой коры со стороны в данном случае неполноценного дефектного инстинкта.

Условия воспитания, обучения, условия жизни в зрелом возрасте, все онтогенетическое взаимодействие с окружающим миром, отраженное в корковой мозаике, или благоприятствует этой деятельности и выравнивает ее дефекты или, наоборот, создавая в коре заторможенные или повышено возбудимые структуры условных связей—«функциональные очаги»,—затрудняет, ограничивает, суживает замыкательную работу больших полушарий, нарушает optimum их деятельности.

Заболевание отдельных внутренних органов или инфекционно-токсические заболевания, сопровождаемые патологическими раздражениями мозговой коры, болезни обмена веществ или внутренней секреции, болезненно изменяющие химизм крови и нарушающие нормальную тонизацию инфракортикальных областей, а следовательно и коры, точно так же неблагоприятно влияют на творчески-замыкательную функцию, чаще всего ослабляя ее и нередко качественно изменяя ее болезненным образом.

Остановимся сперва на тех воздействиях внешней социальной среды, нарушающих замыкательную деятельность, которые принято называть «психогенными факторами».

Затруднения, возникающие на пути кортикальной адаптации, на пути творческой деятельности больших полушарий в семье, в профессионально-служебной обстановке, социальной среде в широком смысле и наконец в биологической среде, уже не раз останавливали наше внимание.

Перемена жизненной обстановки, изменение социальных условий жизни (переход на новую работу, брак, уход из семьи и т. п.), действие необычно сильных раздражителей (катастрофа, стихийные бедствия, боевая обстановка и т. д.), торможение обширных структур прочных условий связей (смерть близких лиц, потеря общественного положения, невозможность продолжать начатое образование, затруднения, тормозные преграды на пути «излюбленной деятельности»), соединение в одной и той же жизненной ситуации или в одних и тех же близких лицах противоречивых элементов, вызывающих одновременно на эту ситуацию или на этих лиц и положительную и отрицательную (тормозную) реакции (сексуальная привязанность к лицу с деспотическими тенденциями, исполнение долга в условиях опасности, несовместимость воспитанных в детстве навыков поведения с требованиями социальной среды и т. п.) и многое другое представляют собой те трудные для кортикальной деятельности задачи, разрешения которых и адекватной адаптации к которым тем не менее сплошь и рядом требует жизнь.

Совершенно ясно, что именно эти трудные условия и являются испытанием в первую голову для творчески-замыкательной деятельности больших полушарий, от которых требуется в подобном случае образование соответственных новых условных замыканий или адекватная данной ситуации перегруппировка старых, ранее приобретенных условных

связей по-новому, в соответствии с запросами внешней среды, изменяемой при этом человеком и изменяющей его в свою очередь.

С какими же реакциями мозговой коры мы встречаемся в подобных случаях, в какие формы выливается «кризис» этой деятельности, неудавшаяся кортикальная адаптация?

Недостигнутое правильное взаимодействие раздражительного и тормозного процессов, как мы уже знаем, обычно дает перевес одному из них, на больший или меньший срок времени нарушая нормальную работу больших полушарий.

Простейшей и «острой» формой «тормозного срыва» повидимому является полное временное выключение мозговой коры: широкая и глубокая иррадиация торможения — «рефлекс иммобилизации», или, при меньшей интенсивности и экстенсивности торможения, картина «сноподобной спутанности» (истерические реакции, тюремные психозы и т. п.). Подобную реакцию мы чаще всего наблюдаем при действии чрезвычайно сильных, особенно внезапных и угрожающих жизни раздражителей, но при резко повышенной конституциональной тормозимости коры и во многих других случаях.

При торможении социальной средой какой-либо структуры прочных условных связей вместо адекватной реакции в случае неудавшейся адаптации мы встречаемся с постепенной иррадиацией тормозного процесса, мало-помалу охватывающего всю кортикальную деятельность и даже иногда обнаруживающего тенденцию к распространению на субкортикальные области. Здесь торможение, не достигая большой глубины, отличается в то же время громадной экстенсивностью, охватывая всю корковую мозаику (реактивная депрессия).

Часто и после обратного развития этого процесса в заторможенную структуру остается вовлеченным ряд побочных лишь отдаленно связанных с ней комплексов, на долгий срок выключенных из сферы творчески-замыкательной деятельности. Иногда с самого начала торможение захватывает лишь какую-либо одну систему условных связей, оставляя другие относительно свободными (например «неудачная любовь» может надолго депримировать всякую сексуальную деятельность). В других случаях торможение образует грубый «функциональный очаг», давая картину истерического паралича, афазии, амблиопии и т. д.

Повидимому нередко торможение, охватывающее кору целиком или «застревающее» в отдельных системах и структурах условных связей, дает фазовые явления в виде парадоксальной, ультрапарадоксальной, уравнивательной и других фаз (состояния «раздражительной слабости», общей апатии и абулии и т. п.).

Другим исходом неудавшейся адаптации к трудовой жизненной задаче является «раздражительный срыв» или «срыв в сторону возбуждения». Опять-таки элементарнейшей и «острой» формой такого «срыва» является та картина хаотического моторного возбуждения, которую Kretschmer называет «двигательной бурей» и которая чаще всего возникает в ответ на исключительно сильные, особенно угрожающие смертью жизненные положения, но у резко возбудимого (или инерционного) типа высшей нервной деятельности может появиться и при многих других обстоятельствах.

При вредоносных воздействиях «меньшего калибра» или в особенности при исподволь, постепенно кумулирующихся затруднениях социальной адаптации обычно наблюдается развитие «повышенной раздра-

жительности» (неврастеническая реакция, а также некоторые истерические состояния) или «тревожной мнительности» (психастеническая реакция, невроз страха, невроз навязчивости), где преобладает генерализированная обобщенная пассивно оборонительная реакция. В одних случаях при этом нарушение кортикальной динамики происходит в широких пределах и сопровождается общим ослаблением тормозных форм поведения, в других—в состоянии повышенной возбудимости приходит лишь какая-либо одна система или комплекс условных связей. Возможно, что и здесь имеет в некоторых случаях место возникновение «функциональных очагов» возбуждения в виде тиков и «навязчивых» явлений.

Невротики, замыкательная деятельность которых является особенно хрупкой и нежной, декомпенсируясь при всяком изменении внешней обстановки, при всякой новизне, возникающей в окружающей их среде, вырабатывают своеобразную защитную реакцию на этот дефект в виде условного пассивно оборонительного рефлекса на всякую новизну. Все, что сигнализирует об этой последней, вызывает у таких больных отрицательно оборонительную реакцию в форме тщательного избегания каких-либо изменений в их жизни и педантической ритуализации всего жизненного режима. На это явление (мизонеизм) в свое время обратил внимание Р. Janet, включив его в число симптомов психастении.

Представим себе, что «кризис» замыкательной деятельности, давший картину «тормозного срыва» и вызвавший иррадиацию торможения в корковой мозаике, не ограничился только этим, но в силу особого распределения торможения в коре и подкорке привел к развитию кататонического синдрома, или же при «раздражительном срыве» избирательно и резко повысилась возбудимость системы активно или пассивно самозащитных условных связей, обнаружив паранойяльный симптомокомплекс, картину «сензитивного бреда» или ажитированно-меланхолический синдром.

Очевидно, что здесь динамические нарушения, развившиеся вслед за неудавшейся адаптацией, пошли по линии наименьшего сопротивления: активировали фенотипически неполноценные нервные механизмы, вскрыли повышенную «местную ранимость» или, иными словами, пониженную толерантность определенных кортико-субкортикальных систем.

Разлившееся торможение или возбуждение устремилось в как бы предуготованное русло, дав наибольший эффект в наименее сопротивляемых отделах головного мозга: сперва активировало обусловленные цереброконфликтами в прошлом опыте «больные места» корковой мозаики, особенно ранимые структуры условных связей, затем разлилось на всю соответствующую кортикальную систему и наконец опустилось на базирующие ее безусловные центры и без того конституционально повышено возбудимые или повышено тормозимые.

Но совершенно ясно, что в таком случае понятие чисто «экзогенной реакции» или «реактивного заболевания» становится весьма относительным, ибо в тех невротических картинах, которые мы описывали вначале, как непосредственный и прямой результат «кризиса» творчески-замыкательной деятельности, мы точно так же должны допустить «эндогенную предпосылку» в виде фенотипической относительно неполноценности замыкательной деятельности, активируемой трудными жизненными ситуациями.

Вся разница лишь в том, что в этом последнем случае динамические нарушения ограничиваются преимущественно кортикальной

деятельностью, в то время как в первом случае наряду с тем обнаруживается и недостаточность инфракортикальных механизмов, если и не выступающая на первый план, то все же в значительной мере усложняющая клиническую картину.

Там, где динамические расстройства постепенно и окончательно ликвидируются, еще можно говорить до известной степени о «реактивности», но в тех случаях, когда на их фоне начинает мало-помалу развиваться деструктивный процесс (шизофрения, парафрения), конечно больше оснований думать об эндогенной предпосылке в виде врожденной недостаточности определенных нейроносистем (наследственные системные дегенерации по Kleist'у). Однако и чисто динамический от начала до конца характер заболевания само собой разумеется ни в какой мере не устраняет возможности подобной наследственной предпосылки.

С другой стороны, ни при одном из так называемых эндогенных заболеваний не может быть исключено вредоносное влияние тех или иных условий внешней среды, ибо «кризис» замыкательной деятельности нередко вызывается не только резкими изменениями окружающей обстановки в неблагоприятную сторону, но едва ли не чаще медленно накапливающимися, исподволь кумулирующимися болезнетворными воздействиями, далеко не всегда очевидными и заметными для врача, часто ищущего для таких заболеваний объяснения исключительно в «эндогенных причинах».

Тонус больших полушарий, а вместе с тем и творчески-замыкательная деятельность в значительной степени зависят от состояния эндосомы и в частности от физиологических свойств крови, через цереброспинальную жидкость влияющих и на тонус безусловных центров.

Соматогенно обусловленные патологические изменения безусловно рефлекторных механизмов, нарушая кортикальную динамику, таким путем вторично, «снизу» могут болезненно расстраивать и замыкательную деятельность, повышая ее ранимость в отношении вредоносных воздействий внешней среды.

Следовательно и при всех «восходящих», направляющихся от инфракортикальных областей, патологических нарушениях неизбежно вовлекается в заболевание и адаптирующая функция больших полушарий. Отсюда например при эндосоматически обусловленных случаях циркулярного психоза совершенно отчетливо выступают тяжелые расстройства социальной адаптации на фоне резкого преобладания раздражительного или тормозного процесса. Инволюционный возраст, активируя фенотипически неполноценные нервные механизмы и нарушая в них взаимодействие возбуждения и торможения, обнаруживает прежде всего именно в них и «кризис» замыкательной деятельности. Но точно так же недостаточность ее в той или иной степени может обнаружиться и под влиянием тяжелых инфекционно-токсических заболеваний и болезней обмена веществ. Хотя в этом случае обычно и говорят об «экзогенной реакции» мозга, но и здесь не исключена эндогенная предпосылка в виде врожденной (функциональной) неполноценности больших полушарий. Нечего и говорить, что реактивные патодинамические явления при всех органических поражениях центрально-нервного аппарата точно так же раньше всего сказываются на этой наиболее нежной и хрупкой деятельности центрально-нервного аппарата. Интересно, что при прогрессивном параличе в

его терминальных стадиях невозможна выработка даже элементарнейших условных рефлексов (Фремит, Красногорский).

Итак, правильное всего было бы сказать, что обнаруживающийся при том или другом заболевании поведения кризис творчески-замыкательной деятельности больших полушарий всегда есть результат взаимодействия неблагоприятных условий внешней среды или эндосомы с относительной фенотипической недостаточностью нервной системы.

В каких же основных формах может обнаружиться недостаточность функции онтогенетической адаптации?

Возникновение новых эффективных условных связей может быть резко замедлено наряду с относительно быстрым, но обобщенным, генерализированным замыканием тормозных связей. Приобретение новых навыков, привычек, ориентировка в новых условиях затруднена, торможение каких-либо уже приобретенных связей всегда дает чрезмерный, обобщенный тормозный эффект (депрессивная конституция).

Образование новых связей, наоборот, может быть ускорено, но они или нестойки, легко размыкаются, или возникают в крайне генерализированной форме, выработка тормозных форм поведения при этом более или менее резко затруднена. В одних случаях особенно склонны обобщаться и трудно затормаживаться активно самозащитные реакции, (паранойяльная установка), в других—пассивно оборонительные («тревожная мнительность», фобии), в третьих—эта особенность относится ко всей кортикальной деятельности в целом (гипоманическое состояние, некоторые неврастенические реакции).

Наконец может быть затруднено в равной степени как приобретение положительных, так и тормозных условных связей наряду с широким обобщением как тех, так и других (особенно часто при различных невротических состояниях).

Все эти нарушения могут носить более или менее постоянный характер или появляться лишь при затруднении социальной адаптации, иногда резко обостряясь и давая картины «реактивных состояний». Там, где болезненные изменения замыкательной деятельности протекают на фоне более или менее глубоких и обширных патодинамических или деструктивных нарушений корковой динамики и инфракортикальных областей,—вся картина значительно усложняется.

Как мы уже неоднократно подчеркивали, замыкательная работа больших полушарий заключается не только в приобретении нового опыта, но и в перегруппировании заново старого, ранее приобретенного опыта. Если же онтогенетический опыт, отраженный в корковой мозаике, патологически изменен, то очевидно это неизбежно должно отразиться и на всем характере творчески-замыкательной деятельности.

Существование в корковой мозаике тормозных очагов или обширных заторможенных структур или даже систем условных связей естественным образом сужает, ограничивает пределы замыкательной деятельности, как мы знаем, не являющейся функцией какого-либо специального отдела больших полушарий, а свободно перемещающейся по их поверхности и объединяющей работу самых различных пунктов мозговой коры. К тому же должны вести явления иррадиации и индукции по периферии этих очагов и комплексов.

Наличие в корковой мозаике местных явлений раздражения или структур и систем условных связей, находящихся в состоянии повышенной возбудимости, точно так же должно в значительной степени препят-

ствовать подвижности, лабильности этой деятельности, фиксируя ее в пределах «большого места», нередко становящегося патологической доминантой и приводя к возникновению тех болезненных кортикальных замыканий, лишенных нормальной тормозной коррекции (образование вторичных, третичных, п-ных условных связей, широкое их обобщение, понижение аналитической деятельности, явления растормаживания, распад сложных корковых интеграций и т. п.) и неадекватных воздействиям внешнего мира, которые заставляют говорить о «бредообразовании».

Тем в большей степени замыкательная деятельность утрачивает свой нормальный характер, когда имеются общие динамические нарушения корковой мозаики в сторону возбуждения (начальные стадии маниакального состояния) или торможения (депрессивное состояние), или же имеется и то и другое одновременно (маниакальные, смешанные состояния).

Равным образом тяжело страдает эта деятельность и в тех случаях, где имеются общие или парциальные (в пределах какого-либо комплекса или системы условных связей) фазовые явления в коре.

Нечего и говорить, что социальная адаптация становится совершенно неосуществимой при полном динамическом хаосе в корковой мозаике, т. е. при явлениях «общей спутанности».

Изменения нормальной кортикальной тонизации со стороны безусловных центров при патодинамических и деструктивных их заболеваниях или депримируют замыкательную деятельность или (при патологическом повышении возбудимости какого-либо из безусловных центров) ограничивают ее подвижность и качественно патологически извращают ее общий характер (например при паранойе стабилизирует ее в пределах системы активно самозащитных условных связей и в силу ослабления тормозной коррекции ведет к гиперпродукции и чрезмерному обобщению активно оборонительных замыканий, т. е. к «бреду преследования»). Разрушение корковой мозаики при различного рода деструктивных процессах (очаговых, диффузных, системно-комплексных) ставит эту деятельность в условия разнообразных по своей локализации центральных раздражений и вплетает в нее «насильственные движения», «галлюцинаторные явления» и компоненты «бреда».

Деструктивные процессы, локализирующиеся в подкорке, посылают в мозговую кору различные патологические раздражения или, наоборот, тормозящие импульсы, в свою очередь осложняя социальную адаптацию, препятствуя нормальному осуществлению замыкательной деятельности.

Итак, эта наиболее тонкая и сложная работа центрально-нервного аппарата неизбежно страдает при всех как деструктивных, так и динамических заболеваниях головного мозга или относительно изолированно или на фоне нарушений корковой мозаики и деятельности инфракортикальных областей.

Творческая деятельность мозговой коры представляет тот высоколабильный, текуче-изменчивый, объединяющий всю работу нервного аппарата процесс, который в каждый данный момент связывает всю деятельность живого организма в гармоническое динамическое единство и адаптирует его как функциональное целое к непрестанно-колеблющимся, изменяющимся условиям внешней (для людей социальной) среды, устанавливая в каждый данный момент соотношение с объективной реальностью и непрестанно изменяясь ею.

Данная деятельность
той активной
его, управляет
требностям
ствия с социаль
функция органи
среде, прежде
аппарата, а та
Для К. Гой

постоянно меня
сти от распреде
щих различные
bildung), охваты
тральную и
Naheteil und Fer
взаимоотношения

Для нас это—
ший по корковой
ее, динамически
по коре возбужде
больших полушар
работу всех ниж
Осуществляя тон
ружающим миро
циальной средой
эндосоматическо
ных поражениях
лированной фор
неврозах.

Если уже пр
ной системы гр
ниями, между
всегда отчетливи
ражениям больш
пени представля
и даже шире—во
ность этих подро
экспрессией.

Ближе всего
ности стоят нев
меланхолические
в первом и во вто
рушенной подк
тикогенных нару
раженных расст
впрочем, что в н
остается относит
вероятно нередк
венно сосредоточ
лексов или систе
При истериче
ческих психозах

Для человека этот процесс является нейродинамическим субстратом той активности, которая изменяет окружающий мир, подчиняет его, управляет им, приспособляясь к нему, приспособляет его к потребностям человека и которая в процессе непрерывного взаимодействия с социальной средой формируется и изменяется ею. Эта высшая функция организма, адаптирующая его как целое к окружающей среде, прежде всего и страдает особенно при заболеваниях нервного аппарата, а также и при соматических заболеваниях.

Для К. Goldstein'a это—«основная функция» (Grundfunktion), постоянно меняющий свои очертания и свою локализацию в зависимости от распределения в данный момент в мозгу возбуждения, образующий различные узоры в коре динамический процесс (Gestaltung, Figur-bildung), охватывающий весь мозг, но имеющий всегда как бы центральную и периферические части (Vordergrund-Hintergrundprozess, Naheteil und Fernteil), постоянно меняющие свою локализацию и свои взаимоотношения.

Для нас это—«творческий отдел», «оптимум деятельности», скользящий по корковой мозаике, постоянно изменяющий и перестраивающий ее, динамически с ней взаимодействующий (посредством движущихся по коре возбуждения и торможения) и синтезирующий не только работу больших полушарий в целом, но также подчиняющий и регулирующий работу всех нижележащих отделов центрально-нервного аппарата. Осуществляя тончайшее и сложнейшее взаимодействие человека с окружающим миром, эта функция страдает при всех конфликтах с социальной средой, при всех сколько-нибудь значительных нарушениях эндосоматической деятельности и в особенности при всех деструктивных поражениях центрально-нервного аппарата, в наиболее чистой изолированной форме обнаруживая свое нарушение однако при общих неврозах.

Если уже при нарушениях деятельности подкорки, экстрапирамидной системы границы между парциальными и тотальными повреждениями, между синтонными и дистонными расстройствами далеко не всегда отчетливы и ясны, то в еще большей степени это относится к поражениям больших полушарий, всегда в большей или меньшей степени представляющим нарушение деятельности всего головного мозга и даже шире—всей нервной системы в целом. Условность, относительность этих подразделений выступает здесь с еще большей ясностью и экспрессией.

Ближе всего к общим, синтонным нарушениям полушарной деятельности стоят неврастенические, реактивно-депрессивные, маниакально-меланхолические (циркулярный психоз) и аментивные синдромы, в первом и во втором случаях протекающие на фоне относительно ненарушенной подкорковой деятельности (за исключением вторичных кортикогенных нарушений), а в остальных—при более или менее резко выраженных расстройствах и субкортикальных функций. (Возможно впрочем, что в некоторых «экзогенно-реактивных психозах» подкорка остается относительно интактной.) Однако и в первых двух случаях вероятно нередко патодинамические нарушения склонны преимущественно сосредоточиваться в пределах тех или иных кортикальных комплексов или систем.

При истерических, психастенических состояниях, и шизофренических психозах «комплексность», «структурность», «системность» по-

ражения, а следовательно дистонный его характер, наоборот, со всей резкостью выступает на первый план, при шизофрении и истерии особенно заостряя внимание на дискоординации совместной деятельности кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной систем. Аналогичный системный характер, но уже связанный главным образом с кортикальной надстройкой одного из инстинктов, бросается в глаза при «неврозе страха», при паранойяльных и при эпилептоидных синдромах.

Резче выражена парциальность поражения (несмотря на смягчающие ее реактивные патодинамические явления) при деструктивных психозах, особенно очаговых или относительно узко ограниченных (сифилис мозга, артериосклероз и т. п.).

Однако еще раз повторяем, искать резкую границу между синтонными и дистонными расстройствами, особенно при патодинамических нарушениях, было бы нецелесообразно.

ХII. ОСНОВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОНЯТИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В руководствах по психиатрии и общей психопатологии обычно принято «нарушения психической деятельности» рассматривать как «интеллектуальные, аффективные и волевые» расстройства или же говорить о рецепторных, «интрапсихических» (интеллектуальная деятельность, эмоциональная сфера, сознание и т. п.) и центробежных (волевых) нарушениях.

Нетрудно заметить, что этот традиционный подход к болезненным изменениям поведения чрезвычайно искусственно дробит их или, наоборот, объединяет лишь на основании относительно поверхностного сходства. Несмотря на то, что совершенно очевидным и общепризнанным является еще со времени Griesinger'a утверждение, что душевные болезни суть заболевания мозга, тем не менее до сих пор в основу классификации психопатологических явлений положен не неврологический, а психологический принцип.

Между тем, встав на ту точку зрения, что болезни поведения («душевные болезни») представляют собой сложные нарушения нервной деятельности и главным образом высшей нервной, т. е. церебральной или кортикальной деятельности, а вместе с тем неизбежно являются заболеваниями всего организма в целом, мы заново должны пересмотреть вопрос и о классификации различных расстройств поведения или, иными словами, «психической деятельности».

Сближая понятия «поведения»¹ в широком смысле этого слова и «психической деятельности», мы делаем это не случайно, а вполне преднамеренно, ибо о всех психопатологических особенностях своего пациента психиатр узнает не путем «сверхъестественного» проникновения в его «внутренний мир», а посредством изучения болезненных изменений его поведения, его высказываний (т. е. речевого поведения), его пантомимики и вегетативных функций. Изучение же всех этих деятельностей неизбежно приводит прежде всего или к аномалиям развития и недоразвитию работы нервного аппарата, или к деструктивным процессам, здесь

¹ Как правильно отметил Watson, в понятие поведения входят не только все открытые реакции мозга, но также и скрытые.

протекающим, или наконец к разнообразным патодинамическим процессам, разыгрывающимся в тех или других отделах нервной системы.

Издавна психиатрия стремилась найти точки опоры для неврологического понимания «душевных болезней» (Griesinger, Morel, Jackson, Meynert, Wernicke и др.), но находила их (и то лишь отчасти) только для «психических расстройств» органического происхождения, сопоставляя клинические наблюдения с патологоанатомическими и гистопатологическими данными, откуда в значительной степени выросло и «учение о локализации функций».

Как только дело касалось однако заболеваний, лишенных органической основы, т. е. функциональных психозов, психопатических конституций и реакций, невропатий, общих неврозов и вообще психогенных заболеваний, неизменно выступали на сцену психологические интерпретации, исходящие из основных понятий традиционной психологии, или создавались различные специальные патопсихологические теории для объяснения тех или других «душевных» расстройств» (P. Janet, Freud, A. Adler, Veraguth, Bleuler, Berze и многие другие).

Установить точно или хотя бы в общих чертах место, где осуществляется в нервной системе та или иная функция, еще далеко не значило изучить самую функцию. Таким образом строение аппарата изучалось, а объективного метода для исследования его деятельности не было.

Как мы уже говорили в начале этой книги, опираясь на морфологию (анатомию и гистологию) нервной системы и тесно связанное с ней учение о локализации, психиатрия в то же время была лишена другой важной опоры: физиологии головного мозга, т. е. не имела доступа к изучению тех церебродинамических процессов, которые и составляют мозговую основу поведения. Между тем после того, как началось детальное, постепенно углублявшееся и расширявшееся физиологическое исследование спинного мозга (Pflüger, Dubois-Raymond, Сеченов, Sherrington и др.), встал на очередь вопрос и об изучении кортикальной и инфракортикальной динамики, а также динамических взаимоотношений различных отделов нервного аппарата, что было гениально предугадано И. М. Сеченовым. Этот вопрос, хотя и в самых основных и общих чертах, однако уже получил в наши дни свое принципиальное разрешение в учении об условных и безусловных рефлексах, с одной стороны, и в учении о функциях экстрапирамидной системы — с другой. Многие еще здесь конечно остаются неясным, открывая широчайшее поле для дальнейших исследований, но тем не менее все же наиболее общие, основные законы работы больших полушарий, законы взаимодействия ее с деятельностью подкорковых центров и этих последних между собой нам уже известны, что само по себе является фактом громадного значения, мимо которого не может пройти равнодушно ни один психиатр.

Вместе с созданием физиологии высшей нервной деятельности перед психиатрией открылась возможность постепенного и осторожного анализа уже не только органических, но и функциональных заболеваний, представляющих собой сложнейшие нарушения высших форм кортикальной и субкортикальной деятельности нервного аппарата, патологические изменения церебральной динамики.

Новые для психиатрии патофизиологические понятия болезненных нарушений тонуса, возбудимости и тормозимости, движения и взаимодействия раздражительного и тормозного процессов, угасания, восста-

новления и растормаживания, замыкания и обобщения, синтеза и анализа, фазовых явлений и т. п. — должны постепенно войти в нее и получить в ней права гражданства¹. Однако, повторяем, расширение пределов неврологического изучения болезней поведения должно совершаться с большой постепенностью и крайней осторожностью, переход от традиционного психопатологического описания отдельных симптомов, синдромов и нозологических форм к патофизиологическому изучению их представляет еще пока величайшие, подчас непреодолимые трудности.

Вот почему в этой главе мы и попытаемся перекинуть мост между господствующей в настоящее время в психиатрии номенклатурой и классификацией «психических нарушений», с одной стороны, и новой патофизиологической системой понятий — с другой. Вероятно эта попытка в известной степени облегчит читателю усвоение предложенного здесь материала.

«Интеллектуальные расстройства». Прежде чем заняться рассмотрением «расстройств интеллектуальной деятельности», задержимся несколько на самом понятии «интеллекта».

Как это ни странно, но у различных психологов нет единого определения этого понятия, и мы встречаемся здесь с самыми различными мнениями. Для одних это — способность устанавливать различия и сходства или осуществлять синтез и анализ «представлений» (Bain, Wundt, Binet, Lipps и пр.), для других — «способность ориентироваться в новых для нас данных опыта» (James), для третьих — «способность достигать цель не прямым путем, а различными «обходными путями», давая иногда внезапное решение задачи (Köhler) и т. д. Некоторые в понятие «интеллекта» включают также «удерживание и сохранение впечатлений», т. е. «память» (Bain), другие же неразрывно связывают его с понятием «сознания» (Wundt, Lipps). Про это последнее Wundt говорит, что «определение его, которое должно было бы заключаться в указании различительных признаков, должно быть признано невозможным», и в другом месте: «В действительности сознание заключается в том, что мы вообще находим в себе какие бы то ни было психические состояния и процессы». Также и для Ziehen'a понятия «психического» и «сознательного» идентичны.

Из всего сказанного ясно, что установить корреляцию между «интеллектом» и «сознанием», с одной стороны, и с какой-либо из форм нервной деятельности — с другой, т. е. найти нейродинамический субстрат этого понятия, нелегко. Если понимать «интеллект» как способность ориентироваться в новых условиях или достигать «цели» не только прямым, но и «обходными путями», то прежде всего приходит мысль о той творческой замыкательной деятельности больших полушарий, посредством которой человек взаимодействует со всеми изменениями внешней среды и осуществляет свою социальную адаптацию. Если акцентуировать способность синтеза и анализа, установления различий и сходства, то тогда мысль невольно обращается к тому главным образом высшему синтезу и анализу мозговой коры, которые у человека в высокой степени усложнены наличием символических проекций и прежде всего речевого синтез-анализатора. Очевидно здесь у человека нейро-

¹ Многие из заграничных невропатологов и психиатров (это уже ясно почувствовали Monakow, M. Minkowski, A. Pick, Kleist, E. Lewy, Pieron, Lhérmitté, Frankhäuser, A. Meyer, Hamilton и др.).

динамическим субстратом понятия «интеллекта» будет не только собственная деятельность этих символических проекций (жестикация, мимика, речь, письмо и т. д.), но и постоянно происходящее в процессе аналитико-синтетической работы мозга взаимодействие между ними, с одной стороны, и непосредственными проекциями (оптическая, акустическая, кинестетическая и другие корковые области)—с другой. В таком понимании «интеллекта» приходится уже говорить не только об образовании новых кортикальных синтезов и анализов, но и об активировании, обнаружении старых, ранее приобретенных и накопленных в онтогенезе. Кортикальная мозаика, хранящая в себе следы всех установленных в течение онтогенеза связей между воздействиями и реакциями и воспроизводящая весь онтогенетический опыт, является таким образом носителем «индивидуальной памяти» в противоположность «родовой памяти» нижележащих отделов, ведающих безусловно рефлексорной, филогенетической деятельностью.

Нервные процессы, вызываемые текуще-изменяющимися воздействиями внешней среды и раздражениями эндомеры, струящиеся в различных направлениях по непосредственным и символическим проекциям¹ и непрерывно меняющие свой динамический узор (Gestalt), оживляют следы, отражения прошлого опыта, активируют различные участки корковой мозаики и образуют новые связи и замыкания, в соответствии с чем качественно изменяются и формы поведения. Следовательно в каждый данный момент в бодрствующей мозговой коре имеется творческий отдел, где идет перегруппировка заново ранее приобретенных связей, чаще целых их структур, и замыкание новых, и остальная часть, задержанная пеленой торможения, но постоянно освобождаемая в тех или других направлениях волнами иррадиации возбуждения, в которой покоится в латентном, потенциальном состоянии весь запечатленный в корковой мозаике прошлый опыт. Таким образом в больших полушариях находится постоянно меняющий свою локализацию и свои очертания optimum деятельности, окруженный по периферии участками с пониженной возбудимостью, переходящими постепенно в области относительного покоя (пелена внутреннего торможения—отрицательной индукции от optimum'a возбудимости).

Как мы уже знаем, деятельность «творческого отдела» по И. П. Павлову приблизительно совпадает с нейродинамическим субстратом понятия «сознательной деятельности», а весь запечатленный в корковой мозаике индивидуальный опыт, находящийся или в состоянии пониженной возбудимости (на периферии творческого отдела) или в потенциальном состоянии, соответствует нейродинамическому субстрату понятия «бессознательного». Так как в это последнее понятие обычно включают и «инстинкты», то очевидно сюда надо присоединить и состояние (тонус) подкорковых областей².

Кортикальное отражение совокупности всех отношений, устанавливаемых в каждый данный момент творческим оптимумом сферэн-

¹ Как мы уже говорили ранее, на различии преимущественной локализации текущего нервного процесса то в непосредственных, то в символических проекциях основано противопоставление «образного» и «словесного» мышления.

² Еще раз однако необходимо подчеркнуть, что творчески-замыкательная деятельность человека протекает не только в непосредственных, но и в лишь человеку присущих символических проекциях (прежде всего в речевой области), постоянно связывая их и обуславливая живое динамическое их взаимодействие.

цефалической деятельности с окружающей средой и собственным телом, синтез всех связей, активированных, оживленных, вновь создающихся и заново перегруппировывающихся в каждый данный момент оптимальным нервным током в мозговой коре, представляет собой тот текуче-изменчивый, составляющий единое динамическое целое процесс, который видимо является нейродинамическим субстратом понятия «сознание».

Таким образом в понятие «бессознательного» в самом широком смысле входит вся инфракортикальная деятельность во главе с инстинктами и вся кортикальная, осуществляющаяся в данный момент вне «творческого отдела». Под «предсознательным» очевидно надо понимать деятельность периферических частей и ближайших окрестностей «творческого отдела».

Следует заметить, что самое понятие «бессознательного», а также и «предсознательного» двойственно: с одной стороны, это тот родовой и индивидуальный опыт, который отражен и запечатлен в головном мозгу и находится в скрытом, латентном состоянии, с другой — это движение нервного тока вне «творческого отдела», возбуждение ниже минимального или выше максимального порога кортикального optimum'a деятельности. Наконец термин «бессознательное» употребляется иногда в еще более узком, специальном смысле, когда под ним понимают все заторможенное, — «вытесненное».

Следует также напомнить, что деятельность мозговой коры может быть не только открытой, но также и скрытой, т. е. недоступной простому наблюдению и разрешающейся лишь в слабых движениях мышц (в частности речевого аппарата и аппаратов зрительной и слуховой аккомодации), изменениях мускульного тонуса и в различных вегетативных реакциях (дыхательных, сердечных, сосудодвигательных, секреторных и т. д.). Это обстоятельство было подчеркнуто Watson'ом. Как раз в подобных случаях особенно охотно и прибегают к терминам «внутренние переживания», «субъективные состояния» и т. п. Впрочем ввиду крайней неопределенности, многозначности и расплывчатости психологических понятий все же очень трудно установить точную корреляцию между ними, с одной стороны, и различными мозговыми деятельностями — с другой. Недаром Munk, говоря в свое время о локализации «интеллекта» в мозговой коре, сказал, что «он в ней повсюду и нигде в частности».

В прошлом столетии и в начале нашего века господствующей в психологии точкой зрения было, что «интеллектуальная деятельность» строится из связанных ассоциациями (а по Wundt'у также и апперцептивно) «представлений» и «восприятий», из которых первые являются своеобразным синтезом «образов воспоминания», а вторые — соединением этих последних с «ощущениями» (Wundt James, Ziehen, Ebbinghaus, Thorndike и др.). Эта точка зрения наложила свой отпечаток и на учение о локализации функции в мозговой коре, «психосензорные» области которой, как считалось, принимают «ощущения» и сохраняют «образы воспоминания» (Munk, Ferrier, Meynert, Wernicke и др.), в то время как специальные «ассоциативные поля» связывают их между собой (Flechtsig).

Однако, как мы уже знаем, «ассоциационная» теория как в психологии, так и психиатрии в настоящее время значительно поколеблена и все больше и больше вытесняется или правильнее оттесняется на задний план структурализмом (Gestalt'изм), кладущим в основу «интел-

лектуальной деятельности» уже не «ощущения» и «представления», а сложные «психические структуры»¹, объединяющие в одно целое самые разнородные элементы (оптические, акустические, кинестетические и т. п.) и в своей совокупности образующие «интеллект» (Wertheimer, Köhler, Koffka, Lewin и др.). Мы уже подчеркивали, что этот сдвиг нашел свое отражение и в современной невропатологии или правильнее даже под ее влиянием в значительной степени и возник (K. Goldstein, Liepmann, Berze, Berger, Schilder и др.).

Мы не раз также останавливали внимание читателя на сходстве понятия оптимума деятельности мозговой коры, с одной стороны, и «основной функции» (Grundfunktion по Goldstein'у)—с другой, а равным образом на соответствии между представлением И. П. Павлова об единстве кортикальной «динамической системы» (оптимальная и экстраоптимальная деятельности больших полушарий) и гольдштейновским понятием «Figur-Hintergrundprozess».

Заметим еще, что непрерывное течение в бодрствующей коре нервного возбуждения, постоянно сопровождаемого торможением и переводящего из потенциального в актуальное, из статического в динамическое состояние разнообразнейшие сложные структуры, запечатленные в корковой мозаике и соответствующие различным условным ситуациям прошлого опыта с сочетанными с ними открытыми и скрытыми деятельностями (экзо- и эндосоматического характера), в общих чертах примерно совпадает с тем, что James называл «потокосом сознания»². Общий характер, содержание и качественные особенности поведения в каждый данный момент определяются не только распределением в этот момент возбуждения и торможения по корковой мозаике, т. е. «динамическим узором» нервного тока, но и тонусом мозговой коры, так как мы знаем, что одни и те же участки ее при различном тонусе («фазовые явления») дают количественно и качественно различные реакции, тонус же в значительной степени зависит от состояния подкорковых областей (безусловно рефлекторных центров).

В психологии специального понятия, соответствующего этому явлению, не имеется. Быть может ближе всего к нему стоит термин «настроение», когда имеют в виду временные, быстропреходящие колебания тонуса, и термин «темперамент», когда подразумевается постоянно присущий данному субъекту, характерный для него тонус (или постоянные, характерные колебания его—«неустойчивый темперамент», «циклотимический характер» и т. п.). Но здесь мы уже благодаря чрезвычайной условности границ отдельных психологических понятий переходим в область «эмоциональной деятельности», на которой мы однако остановимся несколько позднее.

Таким образом, как мы видим, нейродинамическим субстратом понятия «интеллект» являются весьма разнообразные нейрофизиологические явления (творчески-замыкательная деятельность, корковая мозаика, кортикальный синтез и анализ, тонус возбудимости, фазовые изменения и т. п.), а следовательно и с расстройствами «интеллектуальной

¹ Впрочем Köhler предпочитает говорить о «физических структурах» в нейродинамических полях мозговой коры. (Die physischen Gestalten.)

² Любопытно, что в то время как для James'a ассоциированные друг с другом «образы воспоминания» как бы льются потоком через «сознание», мы теперь более склонны представлять себе «сознание» как бы струящимся по отражениям прошлого опыта, запечатленным в коре.

деятельности» мы будем встречаться при самых разнообразных условиях.

Конституциональная, фенотипическая слабость творчески-замыкающей функции, при которой становится невозможна нормальная синтетико-аналитическая работа больших полушарий, и накопление необходимого в данных социальных условиях онтогенетического опыта, фиксируемого в корковой мозаике, дают картину «врожденного слабоумия» (олигофрений).

Разрушение корковой мозаики, отражения онтогенетического опыта, вызываемое различными деструктивными процессами (сифилис мозга, эпилепсия, старческие, артериосклеротические изменения, некоторые формы и группы шизофренических заболеваний—*dementia praecox* и т. д.), ведет к «приобретенному слабоумию».

Ослабление творческой деятельности больших полушарий, а следовательно и способности устанавливать новые тонкие дифференцировки и сложные интеграции (высший кортикальный анализ и синтез) при деструктивно неповрежденной и относительно сохранной корковой мозаике, но на фоне фазовых изменений кортикального тонуса дает те сложные нарушения «интеллектуальной деятельности», которые Р. Janet объяснял понижением «психического напряжения» и которые столь характерны для общих неврозов и особенно для психастении («навязчивые явления», «вытеснения», «повышенная психическая возбудимость» и т. п.). Мы уже не раз останавливались на всех этих явлениях, говоря о болезненных изменениях статической и динамической иррадиации, индукции, растормаживания и т. д.

Общие нарушения инфракортикального тонуса, влекущие за собой соответственные изменения и тонуса сферэнцефалического, повышая или понижая корковую возбудимость, дают картину ускоренного или замедленного течения «интеллектуальных процессов», но вместе с тем и качественно изменяют характер кортикальной деятельности, оживляя в коре преимущественно лишь те структуры условных связей, лишь те отражения прошлого опыта, которые были в течение жизни приобретены при сходных, но быстропреходящих или мимолетных состояниях кортикального тонуса (маниакально-депрессивный психоз). Здесь не лишне вспомнить о динамических колебаниях изохронности и гетерохронности корковых нейронов (Larique, Piéron и др.).

Состояния мозговой коры, приближающиеся к различным фазам сна, заставляют говорить об «общей спутанности», «сумеречных состояниях» и т. п., при том условии, что в отличие от нормального сна моторные зоны коры и подкорки остаются здесь относительно свободными от торможения или находятся даже в состоянии возбуждения.

Наоборот, при относительном торможении корковой моторики, а в некоторых случаях повидимому и подкорковой (включая и ориентировочные реакции) и при повышении (общем или парциальном) деятельности «рецепторно-ассоциативных» областей коры мы встречаемся с своеобразными явлениями «аутизма».

Общее торможение кортикальной и частично вместе с тем субкортикальной деятельности дает картину «бессознательного состояния».

Патологическое возбуждение в отдельных рецепторных участках или в отдельных структурах и системах условных связей как динамически, так особенно деструктивно-обусловленное дает разнообразные формы inadequate внешним ситуациям поведения и высказывания

с характером «галлюцинаций», «навязчивых, переоцениваемых и бредовых идей». Если явления патологического местного возбуждения (нередко вызываемого деструктивным процессом) имеет место в непосредственных проекциях, то мы встречаемся со зрительными, слуховыми (шумы, стуки, звон, музыка и т. п.), кожными (дизестезии, парестезии), кинестетическими (кажущиеся движения тела, конечностей), запаховыми, вкусовыми или висцеральными (ценестопатии, ипохондрические или катестезические по Гиляровскому восприятия) галлюцинациями, нередко становящимися основой бредовых построений. Если явления местного патологического возбуждения сосредоточиваются в символических проекциях, то чаще всего мы наблюдаем галлюцинации в форме «голосов», ругающих больного, угрожающих ему и т. п. или же в форме «звучащих мыслей», воспринимаемых больным как нечто чуждое, приходящее извне (аутохтонные идеи). Вероятно в первом случае возбуждение центрируется в «поле Wer-nicke», во втором или в «аппарате передачи» (Uebertragungsapparat) или в двигательнo-кинестетической области речи («центр Broca»). И здесь галлюцинации становятся исходным пунктом бредовых концепций. Однако галлюцинаторные явления, особенно онероидного характера, по всей вероятности могут возникать и на фоне сноподобного торможения мозговой коры.

Аналогично этому и бредовые явления в одних случаях являются выражением патологического возбуждения в какой-либо системе или структуре условных связей, но без явлений разрушения деструктивного характера; в других—обусловлены деструктивным процессом и наконец в третьих наблюдаются на фоне сноподобного торможения и фазовых явлений (особенно при ультрапарадоксальной фазе), то ограничиваясь пределами какой-либо патодинамической структуры, то диффузно возникая во всей коре.

«Функциональные очаги» повышенной возбудимости и тормозимости в корковой мозаике, обусловленные различными «цереброконфликтами» с внешней средой в прошлом опыте, до того момента как они активируются при тех или иных условиях творческим отделом, представляют собой «закрытые» и «скрытые комплексы», покоящиеся в «бессознательной сфере».

В последнее время, как известно, в психиатрии большое внимание уделяется вопросу о так называемом «архаическом мышлении». Едва ли не впервые значение для психиатрии изучения «мышления» примитивных народов было оценено Freud'ом, хотя и раньше иногда обращалось внимание на общие черты между некоторыми формами «бреда» и суевериями примитивного человека (M. Friedmann, Анфимов и др.). Особенное внимание в этом отношении привлекло к себе «архаическое» или «магическое» мышление шизофреников (A. Storch, Bleuler, Lewy—Suhl и др.), чему способствовала в значительной мере работа Lewy—Bruhl'я о «примитивной психике» (*La mentalité primitive*). Большой интерес «палеопсихика» вызвала к себе также у американских психиатров (White, Jelliffe и др.).

Можно думать, что в основе «архаического мышления» лежит возвращение творчески-замыкательной деятельности больших полушарий на низшую функционально-генетическую ступень. При содержании корковой мозаики, соответствующей взрослому культурному человеку, замыкание новых связей, как эффективных, так и тормозных, происходит так, как это имеет место у примитива. То же самое происходит

и в символических проекциях (мимика, речь). Не исключена возможность, что при этом оживают, растормаживаются архаические пантомимические механизмы, скрытые в латентном состоянии (подобно механизму лазания) в таламо-стриарной системе. Однако сущность этого явления остается еще все же довольно темной¹.

«Аффективные расстройства». Переходя к «аффективным расстройствам», остановимся сперва на самом понятии «аффективной деятельности». Понятие это, как мы уже упоминали, в своем нейродинамическом субстрате содержит по меньшей мере три различных явления. Во-первых, об «аффективных реакциях» часто говорят в тех случаях, где налицо имеются массивные, сложные безусловные пантомимико-вегетативные и общие двигательные реакции таламо-стрио-паллидарной системы (бурные акты самозащиты, половой акт и т. д.) или более тонкие безусловные мимико-вегетативные рефлексы таламо-стриарной системы (мимика любопытства, мимическая реакция на горькое, кислое, сладкое и т. д.). Правильнее было бы здесь говорить не об «аффективных», а об «инстинктивных реакциях».

Во-вторых, к «аффективным» причисляются все кортикальные реакции, построенные на только что названных безусловных рефлексах, повторяющие их в своей эффекторной части и отличающиеся лишь тем, что они в течение онтогенеза через мозговую кору связаны с самыми разнообразными и подчас очень сложными условными ситуациями, которыми они и активируются особенно часто через символические проекции (устной и письменной речью). Следовательно здесь «аффективная деятельность» является уже сложной социально-обусловленной кортикальной деятельностью, пронизывающей все наше поведение.

Отдельные кортикальные структуры (комплексы условных связей) в зависимости от тех внешних условий, в которых они запечатлевались в коре, и от состояния возбудимости подкорковых центров во время их приобретения могут быть снабжены то более, то менее ярким «мимико-вегетативным (аффективным) аккомпанементом», а в соответствии с этим и различные участки корковой мозаики являются неравнозначными.

В-третьих, нередко под «аффективностью» понимают не столько самую деятельность, сколько готовность к ней, как бы потенциальное ее состояние. В таком смысле например говорят о постоянно присущей данному лицу «повышенной эмотивности». Здесь очевидно речь идет ни о чем другом, как о характерном для данного субъекта тоне возбудимости таламо-стриарных механизмов и всех, построенных на них условных связей². Чем более возбудима таламо-стриарная система, тем легче раздражения, направляющиеся через таламус к коре, должны вызывать мимико-вегетативный аккомпанемент, и, наоборот, чем менее она возбудима, тем «бледнее», «анэмотивнее» становится кортикальная деятельность.

Таким образом работа больших полушарий через таламо-стриарную систему вызывает более или менее звучный «телесный резонанс» (Sherrington). По выражению А. White'a «аффект—это мост между психическим и физическим». «Переживание аффекта» представляет собой

¹ Мы уже говорили о данном явлении в главе о взаимоотношениях непосредственных и символических проекций.

² В таком значении «аффективность» приближается к понятию «темперамента», но все же остается более узким понятием (т. к. «темперамент» выражается не только в «аффективности»).

сложно интегрированный, не расщепляемый на свои компоненты, в значительной степени кортикальный процесс, насыщенный льющимися в кору эндосоматическими раздражениями (кинестетическими и органическими). Следовательно «аффект» (за исключением тех случаев, где идет речь об «инстинктивных реакциях») является не подкорковым процессом, как часто ошибочно думают, но преимущественно кор-т и к о-экстрапирамидным.

«Аффективные расстройства» чаще всего встречаются в тех случаях, где имеются болезненное повышение или понижение возбудимости подкорки (прежде всего таламо-стриарной системы), а также там, где наблюдаются патологические колебания ее тонуса в ту или другую сторону, то часто и быстро сменяющиеся, но не достигающие резких степеней (некоторые формы общих неврозов, эмотивно-лабильная конституция по П. Б. Ганнушкину), то растягивающиеся на большой срок (циклотимия, циркулярный психоз). Понятно, что вслед за патологическим изменением тонуса таламо-стриарных безусловно рефлекторных механизмов соответственно изменяется и возбудимость всех построенных на них кортикальных связей. Общее повышение возбудимости дает картину «эйфории», преимущественное повышение тонуса полового инстинкта вызывает повышение «сексуальной аффективности», самозащитного инстинкта — «самозащитной аффективности» и т. п. Обратное явление наблюдается при понижении тонуса или при повышенной тормозимости.

Явления местного раздражения или торможения в подкорке дают причудливые и разнообразные (в зависимости от интенсивности, качественных особенностей и локализации в подкорке деструктивного процесса) картины «аффективных расстройств» (общая «аффективная бледность» постэнцефалитика, бурные «аффективные разряды» шизофреников и энцефалитиков, «усиление влечений» у детей энцефалитиков и т. п.). Стойкое поражение таламо-стриарных механизмов приводит к «аффективному отупению».

«Эмоциональная амбивалентность» может иметь не только подкорковое, но и чисто корковое происхождение. В норме, как мы знаем, выключение антагонистической реакции объясняется явлением отрицательной индукции (с агонистов на антагонисты); одновременное существование или постоянное колебание положительных и отрицательных реакций повидимому объясняется болезненным изменением этого процесса в коре (например при психастении, при истерии) или в подкорке (шизофрения).

То нарушение нормальной координации между «интеллектуальной» и «аффективной» деятельностью, которое часто отмечается у шизофреников и было описано в свое время Stransky'м как «интрапсихическая атаксия», очевидно представляет собой болезненное изменение корковой координации кортико-пирамидной и кортико-экстрапирамидной (главным образом таламо-стриарной) деятельности, в основе чего, как мы уже говорили, лежит поражение высших субкортикальных безусловно рефлекторных (инстинктивных) механизмов или надстроенных непосредственно над ними условных связей.

Расстройства кортикальной динамики, вызываемые различными затруднениями социального взаимодействия, обуславливают разнообразные формы «психогенных аффективных нарушений» и расторма-

живание различных «эмоционально окрашенных комплексов» (динамических кортикальных структур).

Если «аффективные нарушения» являются следствием гематогенно измененного тонуса подкорковых центров или вызываются патологическими органическими раздражениями (например при симптоматических психозах), обычно легко соглашались с тем, что здесь имеют место патофизиологические механизмы, но если те же нарушения вызываются через кору (или безусловными раздражителями через подкорку) окружающей средой, — упорно говорят о «психогенном» их происхождении. Ясно однако, что и здесь мы имеем дело с патодинамическими явлениями, но обусловленными на этот раз не эндосоматически, не соматогенно, а социогенно («психогенно»).

Явления местного раздражения и торможения при деструктивных процессах в мозговой коре в зависимости от интенсивности, качественных особенностей данного процесса, от содержания прошлого индивидуального опыта, запечатленного в корковой мозаике, типа высшей нервной деятельности и состояния подкорки дают многообразные картины галлюцинаторного и бредового поведения с его пестрой «аффективной раскраской», где явления возбуждения, торможения и растормаживания текут на фоне причудливо измененного и разрушенного патологическим процессом узора корковой динамики.

Типичными особенностями той формы кортикальной деятельности, которая обычно рассматривается как «эмоциональная» или «аффективная», являются: в эффективном отношении кортико-экстрапирамидный (главным образом стрио-паллидарный) характер, а в афферентном — насыщенность целостно, не дифференцированно воспринимаемыми интеграциями разнообразных эндосоматических раздражений (проприо- и энтероцептивных), причем качественное своеобразие той или другой формы аффекта («гнев», «страх» и т. п.) определяется, с одной стороны (объективно), особенностями мимико-вегетативного аккомпанемента, а с другой (субъективно) — той интеграцией эндосоматических раздражений, которая динамически проецирует в мозговую кору (через таламус) все деятельно участвующие в осуществлении данной реакции мышцы, сосуды и железы и воспринимается субъектом целостно, синтетически, не расчлененно, как определенная «эмоция» или «аффект». Таким образом «аффективный тонус» оказывается неразрывно связанным с таламическим тонусом (от которого в огромной степени зависит и тонус кортикальный), «аффективная же окраска» так называемой произвольной деятельности определяется звучностью сопровождающего ее «мимико-вегетативного аккомпанемента».

Нарушение согласованной, объединенной совместной деятельности кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной систем особенно характерно, как мы уже говорили, для истерии и шизофрении, где в одном случае имеется преобладание первой из этих систем (истерия), а в другом — частичные выпадения (и реактивные усиления) или, что особенно характерно, прерываемое отдельными вспышками неуклонное затухание этой системы (шизофрения).

«Недержание эмоций», которое нередко встречается при динамических и структурных заболеваниях больших полушарий, представляя собой растормаживание концентрированных форм внутреннего торможения, тормозных навыков, выработанных социальной средой на «проявления аффектов», относится уже скорее к обла-

ста болезненных нарушений «волевой сферы», к которой мы теперь и переходим.

«Волевые расстройства». Нельзя не согласиться со Stransky'm, когда он заявляет: «что такое волевые процессы психологически, строго говоря, не вполне ясно». Для Bleuler'a «воля» неразрывно связана с «аффективностью». «Мы видим, говорит он, что воля зависит всецело от аффектов и не только в смысле направления, но и количественно. Сильной волей обладает тот, у кого чувства энергичны и не так легко поддаются внешнему толчку. Термином слабая воля мы обозначаем различные складки личности: или слабую аффективность без движущей силы, или аффективность живую, но слишком неустойчивую, легко изменчивую, с волками воющую по-волчьи, устилающую благими намерениями путь к аду». Для Kraepelin'a же «исходным пунктом волевого действия является представление определенной, близкой или далекой цели»¹. «Воля» для него выражается в хотении и действиях, «интеллектуально» обусловленных.

Попробуем взглянуть на те явления, которые с психологической точки зрения обычно рассматриваются как «волевые акты» или «произвольные действия» в неврологическом аспекте. О каких реакциях нервной системы идет речь в данном случае? Не может быть никакого сомнения, что о кортикальных реакциях, ибо даже высшие формы подкорковой деятельности—инстинкты—обычно противопоставляются «волевым актам» как «непроизвольные реакции». Такая точка зрения на «произвольные действия» установилась в психиатрии еще со времени Jackson'a, Griesinger'a, Meynert'a и Wernicke (этот последний предпочитал термин «инициативные движения», рассматривая при этом их как кортикальные «психорефлекторные дуги» и считая, что стимулами таких движений являются «внешние раздражения и следы раздражений»).

Как показывают уже упоминавшиеся эксперименты последнего времени, проведенные по методу электрораздражений над лицами с дефектами черепной крышки, различные формы таких движений, подчас очень тонкие и сложные, могут быть искусственно вызваны с мозговой коры человека (H. Berger, O. Förster, F. Krause и др.), впрочем в общих и грубых чертах этот факт был установлен еще во время франко-прусской войны Fritch'em и Hitzig'ом (1870).

Идентичны ли однако понятия кортикальных и «произвольных» реакций? На это, само собой разумеется, приходится ответить отрицательно; первое понятие значительно шире второго или, другими словами, только какая-то часть движений коркового происхождения является нейродинамическим субстратом понятия «произвольных действий».

Несмотря на то, что через мозговую кору в условную связь с любой гладкомышечной, т. е. вегетативной, реакцией может прийти любое внешнее воздействие,—эти реакции ни в какой степени не относятся,

¹ Нередко как синоним «произвольных действий» употребляется термин «целенаправленные действия». Нетрудно однако заметить, что при этом стирается всякая грань между «произвольными» и «непроизвольными» реакциями, ибо нельзя отнять «целенаправленность» и у инстинктивных реакций. Здесь конечно дело не в самих фактах, а в телеологической установке при их рассмотрении при этом. Чем в меньшей степени очевидна обусловленность данной реакции, тем в большей степени она кажется «произвольной».

в обычном понимании этого слова, к «произвольным» (но тем не менее, как показывают опыты К. И. Платонова, в гипнотическом состоянии оказываются доступными словесному воздействию). Точно так же значительная часть мимических и пантомимических движений, входящих в состав «аффективных реакций» и связанных не только с безусловными (врожденно актуальными), но и с условными ситуациями, т. е. замкнутыми на них в онтогенезе, обычно рассматривается как «непроизвольные действия». Зато все приобретаемые на мимико-вегетативные реакции в течение жизни тормозы причисляются чаще всего к «произвольным задержкам аффектов», при полном упрочивании однако становящимся также «непроизвольными»¹.

Уравновешивание тела в пространстве, установочные реакции (статотонические механизмы), внутренняя координация сложных позитур и общих моторных актов (ходьба, бегание, прыгание и т. п.), так называемые «содвижения» (Mithbewegungen) и «реактивные движения» (защитные, ориентировочные и т. п.) в зависимости от условий, в которых они появляются, то относятся при психологическом их рассмотрении к «произвольным», то к «непроизвольным». Едва ли мы ошибемся, если скажем, что к первой категории они никогда не причисляются в тех случаях, когда возникают в ответ на безусловные, наследственно-детерминированные стимулы («инстинктивное» восстановление телесного равновесия при внезапной его потере, например при поскальзывании, сложные «реактивные движения испуга» при внезапных сильных болевых раздражениях, «оглушительных» звуках, «ослепительных» вспышках света, «рефлексы что такое?» при резких изменениях окружающей среды и т. д.), т. е. когда представляют собой подкорковые безусловно рефлекторные реакции. Однако те же движения, вызванные различными сложными условными ситуациями или их следами, в частности речевыми воздействиями окружающих, и осуществляющиеся следовательно как условные, в большинстве случаев уже квалифицируются как «произвольные».

Только что перечисленная категория движений в последнем случае, как мы знаем, представляет собой содружественную работу экстрапиримидной и пиримидной систем с преобладанием первой (т. к. речь идет о наследственных и лишь постепенно созревающих в детстве субкортикальных моторных механизмах, позднее дополняемых кортикальными, приобретенными наложениями и корой приводимых в действие).

Остается еще большая группа «заученных движений» (по нашей номенклатуре «условно-условных связей») в виде безграничного множества и разнообразия приобретаемых в течение онтогенеза навыков, привычек, умений—в значительной части трудовых,—а также специальные системы символических реакций (сигнальная жестикуляция, речь, письмо и т. д.). Все эти движения, представляя собой условные связи кортико-пиримидного характера (или преимущественно кортико-пиримидного) и являясь продуктом корковой дифференциации и

¹ Р. Janet различает «положительную» и «отрицательную» волю, понимая под последней «выдержку», умение «терпеть, ждать», задерживать свои действия и т. п. Очевидно, что в данном случае речь идет о тормозной коррекции поведения со стороны мозговой коры, т. е. о различных формах, приобретаемых в течение жизни, воспитываемых социальной средой условных тормозных навыков.

интеграции, обычно рассматриваются как «произвольные», но лишь при следующих условиях:

1. В процессе их возникновения, образования, выработки, упрочивания, например при приобретении новых трудовых или игровых навыков, при обучении иностранному языку и т. п.

2. Хотя бы при незначительных изменениях в вызывающих, стимулирующих их условных ситуациях, при отклонениях этих ситуаций от обычного стереотипа, тем более при новых условиях появления этих реакций.

3. При перегруппировывании заново симультанных (одновременно происходящих) или сукцессивных (последовательно текущих) динамических структур условных связей в зависимости от требований, предъявляемых средой и сомой.

4. При резких изменениях кортикального и субкортикального тонуса (в сторону понижения возбудимости или повышения тормозимости) то, что было «непроизвольным», становится снова «произвольным».

5. При значительных усложнениях внешней ситуации.

Все сказанное относится в полной мере и к тормозным навыкам, обычно тесно переплетающимся и взаимодействующим с навыками эффективными, с тем лишь различием, что они в соответственных случаях обнаруживают тенденцию к растормаживанию и особенно страдают при повышении кортикальной возбудимости.

Наоборот, там, где имеет место полное упрочение, автоматизация условных связей и воспроизведение их при совершенно неизменных стереотипных условиях, начинают говорить о «непроизвольных действиях» (корковые «вторичные автоматизмы» в противоположность подкорковым «первичным автоматизмам»). То же относится и к случаям упроченных тормозов.

Итак, нейродинамический анализ понятия «произвольного» и «непроизвольного» приводит нас к тому, что к последнему очевидно прежде всего относятся все инфракортикальные реакции, т. е. вся безусловно рефлекторная деятельность, включая и высшие формы ее — инстинкты. Далее сюда же надо отнести значительную часть условных связей кортико-экстрапирамидного происхождения, в особенности вегетативные условные рефлексы (сердечные, сосудистые, секреторные, зрачковые, гладкомышечные и т. п.), а также в известной степени условные пантомимико-вегетативные реакции («аффективные реакции»). В случаях содружественной, кортикально осуществляемой работы экстрапирамидной и пирамидной систем (например сложные моторные акты — *Gemeinschaftsbewegungen*) элементы «непроизвольного» и «произвольного» тесно переплетаются и очень трудно делимы, тем более, что кортико-пирамидные компоненты, сюда входящие, вследствие многократного повторения превращаются во «вторичные автоматизмы» и снова дезавтоматизируются только при осуществлении таких движений в новых, необычных условных ситуациях.

Основной нейродинамический фонд так называемой «произвольной деятельности» составляется условными связями кортико-пирамидного происхождения, но, принимая во внимание ранее сделанные оговорки, мы должны подчеркнуть, что так обстоит дело лишь там, где имеет место образование новых условных связей (эффективных и тормозных), осуществление их при новых или измененных условиях

(внешнее торможение) или же перегруппировка заново (реинтеграция), т. е. всегда там, где вступает в свои права творческая замыкательная деятельность больших полушарий («функция адаптации к настоящей реальности»).

Считающееся при этом столь характерным для «произвольных актов» и постоянно подчеркиваемое психологами «ощущение волевого усилия» или «внутреннего напряжения» («интенции») повидимому зависит от усиления проприоцептивных, суставно-мышечных или, что то же, кинестетических раздражений при проторении новых двигательных условных связей, при замыкании в коре новых моторных реакций.

Коль скоро однако условные связи упрочиваются, «автоматизируются», они получают возможность осуществляться и без участия творческого отдела мозговой коры. Равным образом повидимому «непроизвольный» или «полупроизвольный» характер носит та корковая деятельность, которая осуществляется на периферии творческого отдела (напоминаем—представляющего собой чисто динамическое понятие) и которая приводится в действие не только воздействиями среды и эндосомы, но также иррадиациями и индукциями, исходящими от творческого отдела и могущими между прочим вызвать и явления растормаживания («обмолвки», «незамечаемые» жесты и т. д.).

Необходимо подчеркнуть, что все эти процессы, разыгрывающиеся на фоне корковой мозаики, текут одновременно, тесно переплетаясь как в непосредственных, так и в символических кортикальных проекциях. Остается не вполне ясным, почему от этого общего правила несколько уклоняются условные пантомимико-вегетативные (т. е. «аффективные») реакции, даже при своем образовании часто носящие характер «непроизвольности». Быть может дело заключается в том, что тогда как при образовании кортико-пирамидных условных связей замыкание между стимулом и реакцией целиком происходит в коре, в первом случае замыкание устанавливается между корой и подкоркой. Но пока это конечно лишь предположение.

Если колебания кортико-экстрапирамидной деятельности зависят от тонуса больших полушарий, а следовательно и от изменений возбудимости подкорковых центров, в значительной степени определяющих этот тонус, то в известной мере сказанное относится и к кортико-пирамидной, а следовательно и к «произвольной, или интенциональной деятельности», не говоря уже о связанных с колебаниями субкортикального тонуса изменениях «мимико-вегетативного аккомпанемента» этой последней. Вот почему в некоторой степени прав Bleuler, когда он подчеркивает тесную зависимость «волевых процессов» от «аффективности».

Что касается болезненных нарушений «волевых функций», то прежде всего следует отметить, что обычно в руководствах по психиатрии в соответствии с установившимися традициями сюда относят большую группу моторных расстройств, тем не менее явно не чисто кортикального, а кортико-экстрапирамидного происхождения.

Мы имеем в виду те разнообразные формы гипер- и гипокинезов, которые чаще всего описываются как симптомы шизофрении и к которым принадлежат манерность, вычурность, кататоническое возбуждение, некоторые импульсивные действия, стереотипии, кататонический ступор, каталепсия и т. п.

Изменения кортикальной деятельности часто носят лишь вторичный характер: при повреждении фундамента (подкорковые области) в тех или иных его частях страдают и соответственные части кортикальной надстройки, переходя или в состояние возбуждения (например некоторые формы речевого возбуждения при кататонии) или, наоборот, общего или же парциального торможения (кататонический ступор, каталепсия).

Общее торможение мозговой коры на фоне резкого возбуждения подкорки дает картины аментивных состояний, где тоже, собственно говоря, о расстройствах «волевых процессов» толковать уже не приходится. Точно так же по существу вторичный характер носят и те изменения «произвольной деятельности», которые наблюдаются при циркулярном психозе: повышение возбудимости инфракортикальных областей или обратно их торможение влекут за собой и нарушения кортикального тонуса.

Изолированные динамические нарушения отдельных инстинктивных деятельностей, нарушая корковую динамику, вызывают своеобразные извращения «влечений», действий, поступков, навыков и привычек, связанных с данным инстинктом как со своей безусловно рефлекторной базой (некоторые формы психопатий, паранойя и др.). В таких случаях нередко употребляют мало говорящие выражения: «гиперфункция воли» (также «гипербулия») или реже «парафункция».

До сих пор мы говорили о вторичных расстройствах кортикальной деятельности, вызываемых первичным нарушением функций подкорки, но может наблюдаться и другое явление, когда первичное заболевание мозговой коры, выражающееся в патологических изменениях ее динамики и вызываемое тем, что большие полушария оказываются не в состоянии согласовать требования социальной среды, с одной стороны, и напор инстинктов—с другой, на фоне широких иррадиаций возбуждения или торможения, приводит как бы к обнажению подкорковых механизмов вследствие временного торможения тех или иных кортикальных надстроек и растормаживания тормозных навыков поведения или, наоборот, к резкому подавлению, торможению отдельных подкорковых функций. Такую картину мы нередко наблюдаем при истерии. Kretschmer говорит в таких случаях о «гипобулических механизмах».

Повышенная истощаемость мозговой коры или общее патологическое ее торможение, сопровождаемые развитием фазовых изменений (парадоксальная, ультрапарадоксальная, уравнивательная фазы), заставляют говорить об «абулии», «недержании эмоций» (растормаживание тормозных форм поведения), «астенических состояниях» (общие неврозы) и т. п. Явления местного возбуждения в коре динамического (истерия, психастения) или деструктивного (шизофрения, органические психозы) происхождения выражаются в «навязчивых»¹ и «насилованных» действиях или в более сложных явлениях «автоматических поступков». В частности в основе явлений негативизма видимо лежит ультрапарадоксальная фаза двигательной-кинетической области коры или подкорковых механизмов: адекватные реакции тормозятся, антагонистические—растормаживаются.

¹ И. П. Павлов говорит в этих случаях о «застойности возбуждения».

Явления местного торможения, динамически или деструктивно обусловленные, приводят к выпадению отдельных групп «произвольных движений» (органические и функциональные параличи) или к дезинтеграции сложных кортикальных структур, из которых вытормаживаются отдельные компоненты. Здесь мы встречаемся с большой и разнообразной группой «апрактических расстройств», значение которых очень велико не только при грубых органических поражениях больших полушарий, но, как показывают последние исследования Kleist'a, также и для шизофренических расстройств поведения. По всей вероятности и значительная часть истерических симптомов носит характер «динамических апраксий». То же самое относится и к афатическим расстройствам, которые имеют место не только при грубых деструктивных изменениях (преимущественно очаговых) больших полушарий, но, как показали в последнее время Kleist и его ученики (о чем впрочем мы уже упоминали), обуславливают и многие нарушения речи шизофреников в чисто динамической форме, нередко встречаясь и при истерии («функциональные очаги торможения»).

В литературе неоднократно обращалось уже внимание на то, что целый ряд невротических симптомов с характером тикообразных реакций, «навязчивых движений», а также многие фобии и отдельные «навязчиво-фиксированные» защитные реакции («фиксация болевых жестов» по Kretschmer'у) представляют собой патологические формы условных рефлексов (Rose, Tournier, Ybrahim, Ассатнани, Kretschmer и др.).

Признание этих явлений условными рефлексами конечно правильно, но что именно отличает их от нормальных условных связей — никто из цитированных авторов не отмечает. Между тем совершенно очевидно, что различие заключается в следующем: во-первых, особенностью этих реакций является их необычная обобщенность, генерализованность, так как активируются они условными ситуациями, имеющими даже самое отдаленное сходство с той, при которой они впервые возникли, и во-вторых, в отличие от обычных условных связей они исключительно трудно угасимы, несмотря на бесчисленное количество повторений без всякого подкрепления и даже несмотря на специальные, форсированные попытки их затормозить. Встречаются эти явления там, где, как мы уже знаем, выступает на первый план недостаточность творчески-замыкательной деятельности, т. е. при общих неврозах.

Довольно часто, особенно в последнее время, в психопатологии приходится встречаться с понятиями патологического темперамента и характера. Едва ли мы ошибемся, если скажем, что темперамент неразрывно связан с инстинктивной деятельностью, с заряженностью, с возбудимостью высших безусловно рефлекторных центров, но так как от состояния этих последних зависит и кортикальный тонус, то пожалуй правильнее всего будет считать понятие темперамента идентичным с характерным для данного субъекта наиболее часто, постоянно ему присущим тонусом нервной системы, готовностью ее к действию.

Что касается характера, то под ним обычно подразумевается тот тип или, лучше сказать, тот склад поведения, который вырабатывается у данного субъекта под влиянием социальной среды в связи с индивидуальными особенностями его онтогенеза. Характер представляет собой тот онтогенетический узор (динамическое единство наиболее устойчивых кортикальных структур), который жизнь вышивает на

филогенетической канве темперамента. Завися от темперамента, он в свою очередь влияет на него и в известных пределах его видоизменяет.

Как мы уже упоминали в начале этой главы, иногда, в особенности в последнее время, вместо традиционного деления на «интеллектуальные, аффективные и волевые расстройства» говорят о «рецепторных, интрапсихических и центробежных нарушениях». Здесь уже отчетливо чувствуется стремление построить классификацию «душевных расстройств», если и по не вполне еще выдержанному, но все же неврологическому принципу. Идя тем же путем несколько дальше, мы пришли бы к следующему делению болезненных изменений поведения: а) центрально-рецепторные нарушения, б) центрально-эффекторные нарушения и в) замыкательно-структурные (инфракортикальные и кортикальные) нарушения.

Останавливаясь на первой из этих категорий, необходимо подчеркнуть, что, собственно говоря, о рецепторных расстройствах больного мы в состоянии судить лишь опосредственно, через нарушения общего и речевого поведения, причем главными опознавательными признаками обычно служат неадекватные воздействиям окружающей среды высказывания (словесные реакции) или пангомимико-вегетативные реакции, которые и заставляют нас говорить в тех или других случаях об «иллюзиях», «галлюцинациях» и различных «расстройствах чувствительности». Мы не будем здесь касаться тех нарушений, которые обусловлены периферически (заболевания рецепторных органов, т. е. «органов чувств», поражения нервных стволов, нервных окончаний и т. п.).

Как показывают уже ранее упоминавшиеся наблюдения преимущественно французских авторов, «галлюцинаторные расстройства» наблюдаются не только при нарушении кортикальных функций, но также и при заболевании рецепторных станций мозгового ствола (четверохолмие, *thalamus*). Однако повидимому большая часть нарушений зрительного, слухового, вкусового и обонятельного (реже кожного) восприятия, а также эндосоматической рецепции имеют место при кортикальных поражениях. Во всяком случае было бы чрезвычайно важно установить дифференциальные признаки кортикальных и субкортикальных «галлюцинаций» на основании сопоставления со всей остальной симптоматикой каждого данного заболевания и данными патолого-анатомическими и патогистологическими. Конечно возможны «обманы чувств» и чисто динамического происхождения¹.

Надо думать, что «галлюцинации» и «иллюзии» мезэнцефалического, таламического и кортикального (очевидно при явлениях раздражения в наружном листке коры) происхождения имеют свои патогномические признаки.

Точно так же и при анализе центрально-эффекторных расстройств, которые быть может правильнее было бы назвать центрально-эффекторными, так как речь идет не столько о поражении эффекторной функции, сколько о заболевании регулирующие-координирующих, структурирующих процессов, протекающих на протяжении от коры до периферических эффекторных нейронов, крайне важно в каждом отдельном случае отдать себе ясный отчет в том, что в патологических изменениях относится к внутреннему листку коры, а что — к базальным ганглиям.

¹ Campbell различает «органические» и «токсические галлюцинации», очевидно имея в виду в последнем случае расстройства функционального характера.

Однако к сожалению во многих случаях мы еще до сих пор совершенно не в состоянии точно дифференцировать нарушения инфракортикального происхождения от чисто кортикальных расстройств. Тем не менее все же существенно, что достижения последнего времени в области субкортикальной патофизиологии в целом ряде случаев дают нам уже эту возможность. Конечно наибольшую трудность представляют те случаи, где речь идет о динамических нарушениях, не сопровождающихся деструктивными процессами.

Во всяком случае, как нам кажется, не столь важно изощряться в подробном описании различных форм нарушений «целестремительной, интенциональной или волевой» деятельности, сколько разобратся, что именно в той или иной патологической картине поведения относится к поражению коры и что именно — к поражению подкорки. Таким образом внимание психиатра центрировалось бы не столько на «волевых расстройствах», сколько на патологических изменениях кортикальной и инфракортикальной моторики, миостатики и вегетатики, на экзо- и эндосоматических выражениях центрально-эффекторных поражений.

Не следует однако забывать, что патологические изменения эффекторных функций могут служить лишь внешним выражением нарушений рецепторного или замыкательно-структурного характера, т. е. могут иметь как бы первичное и вторичное происхождение. Так например движения могут быть нарушены по своей форме или же, оставаясь вполне нормальными по форме, могут быть лишь совершенно неадекватны вызывающим их внешним ситуациям. В частности при поражении речевой функции мы наблюдаем, с одной стороны, нарушения ее форм, с другой — расстройства ее связей со слуховой, зрительной или другими видами рецепции, равно как и расстройства внутри самих связей и наконец болезненные изменения ее содержания под влиянием тех или других рецепторных и структурных нарушений. Чрезвычайно трудно при этом во многих случаях отделить чисто моторные расстройства от нарушений кинестетической рецепции.

Что касается замыкательно-структурных нарушений, то здесь одной из основных проблем по нашему убеждению является вопрос о патологических нарушениях взаимоотношения коры и подкорки, затем вопрос о болезненных расстройствах связей между рецепторными и эффекторными (координационными, структурирующими) станциями мозгового ствола, т. е. о нарушениях внутри экстрапирамидной системы, и наконец вопрос о патологических изменениях кортикальной условно-замыкательной деятельности в символических и непосредственных проекциях.

Общие и парциальные изменения тонуса коры и подкорки, нарушения нормального течения возбуждения и торможения в различных отделах мозгового ствола, болезненные расстройства корковой мозаики и творчески-замыкательной деятельности составляют ядро этой последней категории церебральных нарушений.

De Morsier и Morel (1930) думают, что подобно тому как в хореатических явлениях мы видим расстройства субкортикальной рефлекторной деятельности («базальные дизрефлексии»), точно так же и все сложные нарушения поведения при «психических заболеваниях» мы должны рассматривать как «интрацеребральные или интракортикальные дисрефлексии» (распадения сложных церебральных структур), т. е. искать для них не клиническое, психопатологическое,

а только физиологическое объяснение, что однако является несомненной гиперболой.

Нетрудно заметить, что в предлагаемой здесь схеме (центрально-рецепторные, центрально-эффекторные и замыкательно-структурные нарушения) ясно улавливается сходство со схемой, когда-то предложенной Wernicke, который все «психические расстройства», как известно, делил на психосензорные, психомоторные и интрапсихические. Но если Wernicke мог базироваться почти исключительно лишь на данных патологической анатомии мозга, то мы в настоящее время располагаем еще не имевшимися в его распоряжении данными патологической физиологии кортикальной и субкортикальной деятельности. Для Wernicke отправной точкой служили деструктивные изменения в высших отделах центральной нервной системы (главным образом в «речевых центрах»), в то время как для нас центр тяжести переносится на патологические нарушения корковой и подкорковой нейродинамики, на болезненные изменения взаимодействия коры и подкорки и на расстройства динамических взаимоотношений между непосредственными и символическими проекциями мозговой коры.

Один из авторитетнейших западно-европейских психиатров—Bumke, говоря, что психологическое направление в психиатрии «горько обмануло нас в своих практических результатах» и что экспериментальная психология «почти совсем исчезла из психиатрических клиник», прибавляет следующее: «...Неврологическое или вернее мозго-патологическое направление в течение долгого времени оставалось заброшенным». Весьма симптоматично, что такой выдающийся исследователь, как A. Pick в конце своей академической деятельности и в заключение замечательных клинических работ в одном методологическом этюде считает необходимым снова обосновать и оправдать неврологическое направление в психиатрии. Правда надежды, которые некогда связаны были с именем Meynert'a, не оправдались, и гениальная попытка Wernicke заново построить клиническую психиатрию на узком фундаменте учений об афазии, навсегда повидимому потерпела крушение. Однако все это не дает оснований отказаться от тех средств, которые нам дает в руки неврологический метод работы... Психические последствия энцефалита у детей показали, что не все то, что мы до сих пор причисляли к психопатиям, может быть объяснено наследственно биологически или же понято психологически. Другими словами: область функциональных расстройств на основании новых данных и по сей час еще должна быть сужена в сторону органических заболеваний. Та же эпидемия энцефалита снова выдвинула возможность локализации некоторых болезненных расстройств, хотя бы под совершенно новым углом зрения. И наконец установленная как будто связь некоторых так называемых стриарных синдромов с шизофреническими состояниями снова приблизила возможность мозго-физиологического метода рассмотрения кататонических симптомов, введенного Wernicke как раз в этой области и давно уже и с большим успехом применяющегося Kleist'ом». Это высказывание Bumke тем более симптоматично, что самого его едва ли можно заподозрить в чрезмерной склонности к неврологическому методу в психиатрии, и скорее даже, наоборот, имеется много оснований отнести его к приверженцам традиционного психологического течения.

В связи с общей симптоматикой заболеваний поведения в последнее время стал привлекать внимание вопрос о первичных и вто-

ричных симптомах «душевных болезней» (Bleuler), о специфических постоянных, присущих лишь данному заболеванию симптомах и симптомах неспецифических, общих для многих заболеваний, влетающих в картины самых различных психозов (Mayer-Gross), о симптомах гомонормных и гетеронормных (Kleist).

Так, для шизофрении таким главным первичным симптомом считают то «недостаток психической активности» (Berze), то «ослабление ассоциативного напряжения или интегративной способности» (Bleuler), то аутизм (E. Minkowski), то «дисгармонию в жизни инстинктов» (H. Binder), то «расстройство я» (Küppers), то наконец «субкортикальную врожденную недостаточность» (Stehelin). Для маниакально-депрессивного психоза такого рода Grundstörung видят то в «расстройстве течения ассоциации» (Ziehen, Ysserlin), то в изменениях «аффективности» (Ziehen, Stransky), то в «нарушениях настроения» (Kleist, Küppers) и т. д. Бросается в глаза, с одной стороны, большая пестрота высказываний различных авторов об основном симптоме одного и того же заболевания, а с другой — преобладание чисто психологических объяснений его.

С нейродинамической точки зрения очевидно вопрос придется ставить несколько иначе: прежде всего, где находится первичный источник нарушений церебральной динамики в коре и в подкорке; затем, в каких именно отделах подкорки, в нарушении каких ее функций, в изменении тонуса каких именно инфракортикальных механизмов, в преобладании возбуждения или торможения и т. д. Если в коре, то в каких изменениях творчески-замыкательной деятельности и корковой мозаики — в рецепторных или в эффекторных ее отделах, в каких системах и структурах условных связей, в непосредственных или символических проекциях, в каких изменениях тонуса мозговой коры, в каких формах изменения движения, взаимодействия и распределения раздражительного и тормозного процессов и т. п.

Как мы уже много раз говорили, первичные изменения могут иметь место в подкорке, и тогда все кортикальные расстройства носят вторичный характер и, наоборот, нарушение может первично возникать в коре и вторично изменить деятельность субкортикальных областей. Первичные расстройства могут возникнуть в непосредственных корковых проекциях и вызвать вторичные нарушения в проекциях символических или же, наоборот, заболевание этих последних может вторично отразиться и на деятельности всей коры в целом. Расстройства творчески-замыкательной деятельности бывает часто первичным, но нередко является вторичным выражением первично-нарушенной безусловно рефлекторной деятельности и т. д., одним словом, где и как нарушены правильные динамические взаимоотношения внутри головного мозга.

Едва ли при этом будет правильно, как это предлагают в последнее время de Morsier и Morel, искать «элементарные механизмы психозов»: гораздо важнее установить те основные синдромы, представляющие собой сложные целостные патодинамические структуры, охватывающие кору и подкорку, которыми больной мозг отвечает на различные внешние и внутренние вредоносные воздействия.

В этом отношении нам кажется более правильным путь Kleist'a, который говорит: «После того как отдельные психопатологические симптомы все яснее, как мы видели, укладываются в группы симпто-

мов мозгового плаща и симптомов мозгового ствола, последовательным является группировка закономерных комплексов в комплексы *ralliment'a* и комплексы *typis'a*. Но, думается нам, не следует останавливаться и здесь, считая, что следующая очередная задача состоит в том, чтобы установить определенную связь и зависимость между различными палэнцефалическими и неэнцефалическими синдромами, рассматривая разнообразные болезненные изменения деятельности коры и подкорки как целостные, но качественно различные симптомокомплексы, каждый из которых представляет собой единый патодинамический процесс, разыгрывающийся одновременно в различных этажах головного мозга и в своем сложном узоре объединяющий различные отделы его.

Как мы уже говорили, трудно представить себе совершенно изолированное поражение функций какого-либо участка в коре или подкорки, ибо деятельность той и другой объединена в одну целостную динамическую систему: повреждение, даже узкое, частичное, одного из компонентов этой системы нарушает в большей или меньшей степени работу всего механизма в целом. Всякое деструктивное поражение или местное нарушение динамического взаимодействия неизменно вызывает ряд реактивных явлений, широко распространяющихся в нервной системе. В этом именно смысле прежде всего и приходится говорить о первичных и вторичных симптомах.

Если мы сравним в общих чертах традиционный психопатологический подход к изучению болезненных изменений поведения с патофизиологическим их изучением, то должны будем заметить следующее: внимание психопатолога направляется по преимуществу на содержание высказываний больного, в которых он видит внешние выражения его внутренних переживаний и которые он детально анализирует, устанавливая понятия «галлюцинаций», «псевдогаллюцинаций», «иллюзии», «звучащих мыслей» (*Gedankenlautwerden*), «навязчивых, переоцениваемых аутохтонных и бредовых идей», «речевой спутанности», «бессвязности», «скачки идей» (*Ideenflucht*) и т. д. В значительно меньшей степени его внимание устремляется на общие изменения поведения, изменения сложной моторики, пантомимики, статотоники и вегетатики, причем и здесь описание всегда берет верх над объяснением, психологическая интерпретация—над неврологическим установлением патогенеза, сведение к традиционным психологическим понятиям—над поисками патофизиологических механизмов и динамики возникновения и происхождения данных явлений. Для патофизиолога, наоборот, детализация различных форм высказываний больного пока, временно, не имеет столь большого значения, ибо для него гораздо важнее не «как?», а «почему?». Поэтому, опуская второстепенные признаки заболевания, закрывая временно глаза на детали, он пытается охватить возможно шире и объективнее общую картину открывающихся перед ним нарушений работы нервного аппарата, неуклонно стремясь при этом установить прежде всего их общую связь и вскрыть их нейрогенезис, т. е. зависимость их не от «внутренних переживаний» больного, а от болезненных изменений, происшедших в нервной деятельности и вызванных пороками развития, деструктивными поражениями или патодинамическими процессами, протекающими в различных отделах головного мозга и обусловленными болезнетворными влияниями внешней среды и сомы.

ХІІІ. О ПОНЯТИЯХ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ НЕЙРОКОНСТИТУЦИИ, И РЕАКЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

В учении о «психической конституции» как в психиатрии, так и в психологии существуют два основных течения, из которых одно (более старое) понимает под конституцией сумму унаследованных особенностей индивидуума, а другое более новое, разделяемое также и нами, рассматривает ее как совокупность, синтез наследственных (а также врожденных, т. е. возникших в эмбриогенезе) и приобретенных свойств.

В этом последнем смысле конституция есть система более или менее стойко зафиксированных свойств «психофизической личности», характеризующих данного субъекта (Kehrer). Было бы неправильно при этом понимать «личность» как простую сумму целого ряда отдельных особенностей: при объединении различных механизмов в общую систему личности получается совершенно своеобразное функциональное целое (Юдин). Однако в этом целом все же можно различать известные генетические ступени, известную иерархию, известную функциональную послойность. Так, Stransky и отчасти Bleuler в единстве личности видят совокупность «мира инстинктов, влечений, эргий» (Thymopsyche), а также тесно связанных с ними «аффектов и эмоций», с одной стороны, и «интеллектуальных функций» (Noopsyche)—с другой. Kleist различает наиболее глубокую, архаическую «телесную психику» или «вегетативное я» (Somatopsyche), «аффективную психику» (Thymopsyche) и наконец характер (Autopsyche). Hunt, Jelliffe и White говорят об архео-, палео- и неопсихике. К этим довольно сходным построениям существенное дополнение вносит P. Janet, считая, что одной из наиболее характерных особенностей структуры личности является функция адаптации к настоящей реальности (*fonction du reel*), что значительно позднее было также подчеркнуто и Schielder'ом (*Wirklichkeitsstruktur*).

С точки зрения патофизиологии высшей нервной деятельности нейроконституция, взятая в самом широком смысле, представляет собой функциональное единство, целостную совокупность, во-первых, особенностей филогенетической, врожденно детерминированной, безусловно рефлекторной деятельности, в высших своих формах выливающейся в инстинкты, во-вторых—особенностей социально детерминированного онтогенетического опыта, отраженного и запечатленного в корковой мозаике, и наконец, в-третьих—особенностей функций онтогенетической адаптации, творческой условно-замыкательной деятельности мозговой коры (функция адаптации).

Филогенетические особенности моторики, статотоники и вегетатики, тонус высших интегративных инстинктивных центров составляют нейродинамическую основу темперамента. Наиболее прочная, устойчивая часть онтогенетического опыта, как бы функциональное ядро его («ядро личности») и тесно связанные как с темпераментом, так и с содержанием прошлого индивидуального опыта особенности функции онтогенетической социоадаптации, замыкательной функции, образуют характер. Особенности кортико-пирамидной деятельности служат церебродинамическим субстратом главным образом для особенностей «интеллектуальной» и «целестремительной» деятельности; особенности кортико-экстрапирамидной деятельности, особенно близко и

тесно связанные (в эффекторном отношении) с подкоркой, обуславливают особенности «аффективности» и всего «эмоционального аккомпанемента» поведения.

Наследственные особенности безусловно рефлекторной деятельности и творчески-замыкательной работы мозговой коры, как уже говорилось в I части этой книги, составляют генотипические свойства нейроконституции; приобретенные в течение жизни наиболее постоянные, устойчивые черты филогенетической деятельности, онтогенетического опыта и адаптационной функции являются паратипическими свойствами.

Таким образом нейротип в своем динамическом целом представляет собой фенотип. Схематически все только что сказанное можно было бы изобразить следующим образом:

Филогенетическая база нейроконституции.	{ Особенности безусловной рефлекторной деятельности, инстинктов, темперамента.
Онтогенетическое ее ядро. а) Онтогенетический опыт.	{ Особенности социально детерминированного, приобретенного опыта, зафиксированного в содержании корковой мозаики (характер) и выявляющегося: а) в кортико-экстрапирамидной деятельности и б) в кортико-пирамидной деятельности.
б) Онтогенетическая адаптация.	{ Особенности социоадаптации, творчески-замыкательной деятельности, зависящей как от темперамента, так и от характера.

Нейроконституциональные особенности можно рассматривать в различных аспектах: так, можно характеризовать их со стороны нейротонуса как повышенную возбудимость нервной системы или как повышенную тормозимость, как неустойчивость нейротонуса или, наоборот, как inadequate требованиям окружающей среды его инерционность, тугоподвижность, косность. Вместе с тем придется говорить о характерных для данного нейротипа соотношениях раздражительного и тормозного процессов, об их иррадиальности, особенностях их взаимодействия (индукции), о соотношениях кортикальной и субкортикальной динамики, о взаимодействии непосредственных и символических проекций и т. д.

Как показывает массовое экспериментальное исследование детей по соотношению раздражительного и тормозного процессов, у человека могут быть установлены следующие нейродинамические типы:

Возбудимый	Оптимально-лабильный или адекватно реагирующий (уравновешенный)	Инерционный (иррадиальный)	Тормозный
------------	-----------------------------------------------------------------	----------------------------	-----------

Принимая во внимание, что конституциональный тонус, зарядка или «аккумуляторная сила» подкорковых центров могут сочетаться с различной у различных нейротипов творческой замыкательной деятельностью, функцией онтогенетической адаптации, трансформирующей способностью мозговой коры, можно предположительно представить основные типы взаимоотношения коры и подкорки следующим образом:

	I	II	III	IV
Кора	+	+	+	+
Подкорка	+	+	+	+

К I принадлежит, например истерический, к IV — психастенический характера.

Нужно подчеркнуть, что в этой таблице характеризуются не столько абсолютная «сила» коры и подкорки, сколько их динамические соотношения, адекватность друг другу, «пригнанность» одной к другой.

Онтогенетический опыт, влияния воспитания, воздействия социальной среды могут, с одной стороны, создать условия планомерной «утилизации» корой энергии подкорки (в творческой, трудовой, социально полезной деятельности), с другой—в неблагоприятных случаях углубить их взаимную «разлаженность».

Далее в кортикальной деятельности можно говорить об акценте на рецепторно-ассоциативных ее компонентах или на компонентах эффекторных. Кортикальная деятельность может преимущественно сосредотачиваться то в непосредственных проекциях («образное мышление»), то в символических («словесное мышление»). Прочность и яркость запечатления (рецепции и репродукции) в первом случае ведет к «эйдетизму», во втором—к высокой «словесной памяти». Живость творчески-замыкательной деятельности в первом случае—к яркому и повышенному комбинирующему «воображению» (зрительному, слуховому), во втором—к интенсивной отвлеченной «интеллектуальной деятельности». Акцент на деятельности кортикальной «аутопроекции» лежит в основе интровертированного типа, акцент на «экстеропроекции» дает тип экстравертированный (jung).

Преобладание кортико-экстрапирамидной деятельности прежде всего усиливает «аффективный» аккомпанемент поведения; выдвижение на первый план кортико-пирамидной деятельности придает ему планомерный «целенаправленный», «целестремительный», «волевой» характер.

В другом аспекте наше внимание сосредоточивается на моторике, статотонике и вегетатике, на их врожденных и приобретенных особенностях.

Накопец нейротип может быть охарактеризован в разрезе пищедобывательной, самозащитной, сексуальной и ориентировочно-исследовательской деятельности (гипер-, гипо-, дисфункция), начиная с их наиболее примитивных безусловно рефлекторных (но специфически человеческих) форм и кончая наиболее сложно интегрированными и тонко дифференцированными онтогенетическими социально-обусловленными формами (отношения к социальной среде, к семейному кругу, к самому себе, трудовая деятельность, символика и т. п.).

То же самое относится и к патологическим вариантам нейроконституции (фенотипа), которые характеризуются известными болезненными особенностями филогенетической, подкорковой, инстинктивной деятельности (темперамента), особенностями наиболее устойчивых компонентов «ядра» онтогенетического опыта (характер, «ядро личности») и свойствами функции онтогенетической адаптации.

Патологическая нейроконституция обнаруживается в одних случаях уже с детства более или менее ярко выраженными болезненными отклонениями поведения (неадекватность социальной адаптации, пониженная трудоспособность, неприспособленность к установленным формам общежития), в других—относительно постепенным или внезапным скачкообразным развитием на ее фоне той или иной формы психоза или невроза (сопряженным с резким нарушением правильной социальной контактности и прогрессирующей или временной утратой работоспособности).

Как правильно подчеркивает А. Л. Эпштейн, патологическая нейроконституция может быть скрытой, латентной или явной, активной.

Слабо выраженная или хорошо компенсированная правильным воспитанием, благоприятными социально-бытовыми условиями, влияниями общественной среды, трудно активируемая даже при крайне тяжелых жизненных обстоятельствах и соматических заболеваниях в одних случаях, в других—она декомпенсируется, переходит из латентного в актуальное состояние под воздействием малейших неблагоприятных условий или дает картину непрерывного патологического развития. Другими словами, чем ярче выражена патологическая конституция, чем ниже конституциональная, фенотипическая сопротивляемость нервной системы, тем в большей степени возникающее на ее фоне заболевание кажется эндогенно обусловленным; чем более скрыты, латентны, компенсированы патологические ингредиенты нейроконституции, чем выше толерантность нервной системы, тем резче бросается в глаза экзогенный или реактивный его характер, в особенности там, где отсутствуют патологические черты конституции и нет указаний на какое-либо наследственное отягощение. Таким образом от вопроса о патологических конституциях мы незаметно перешло к вопросу о патологических реакциях.

В современной психиатрии рядом с каждой из наиболее ярко очерченных психопатических конституций стоит, с одной стороны, органически связанное с ней, из нее вытекающее соответствующее заболевание, а с другой—тот же синдром, но в психореактивной или симптоматической форме. Т. е., с одной стороны, эндогенный психоз, как будто не зависящий от экзогенных моментов, с другой—тот же психоз, но уже в экзогенной форме, обусловленный «психогенно» («психореактивно»), или вызванный симптоматически, каким-либо соматическим заболеванием или органическим поражением нервной системы, а в некоторых случаях «критическим» возрастным периодом (половое созревание, инволюционный период) или требующим повышенных затрат от организма физиологическим состоянием (беременность, менструации).

Это утверждение ясно иллюстрируется нижеприведенной схемой.

Любопытно при этом, что относительно вопроса об «экзогенности» или «эндогенности» того или другого заболевания в психиатрии еще нет полной договоренности и общего единогласия. Так, *dementia praecox*, или шире шизофрения и по Kraepelin'у, Bleuler'у, Kretschmer'у, Kleist'у есть эндогенный психоз, полностью предопределяемый «наследственным отягощением», соответственной патологической конституцией. В то же время Bumke и Birnbaum без колебания относят шизофрению к экзогенным заболеваниям. Заслуга Stransky и Jung'a в том, что эти авторы подчеркнули значение «психогенных моментов» в этиологии шизофрении и этим самым подготовили почву для выделения Porre-го и Kahn'ом группы реактивных или психореактивных (Birnbaum, Mayer-Gross) шизофрений¹. В настоящее время однако становится все более и более ясным, что и противопоставление эндогенных и экзогенных форм шизофрении по существу неправомерно и нецелесообразно, но об этом несколько позднее.

В аналогичном положении с шизофренией находятся также циркулярный психоз и паранойя. Во многих случаях бывает чрезвычайно трудно решить вопрос о том, в какой мере данное депрессивное состояние должно рассматриваться как «эндогенный психоз» и в какой степени

¹ Первое описание психастенической конституции дано творцом «психастении» Р. Janet. Много для уточнения понятия этой конституции сделано Сухановым и Ганяушкиным.

Психопатическая конституция	«Эндогенный» психоз	Экзогенные формы			
		психореактивная форма	симптоматическая (соматогенная) форма (без деструктивной основы)	симптоматическая органически провоцированная форма	физиологически провоцированная форма
Циклоидная конституция ¹ .	Маниакально-депрессивный психоз.	Реактивная депрессия.	Симптоматическая депрессия.	Маниакальные и депрессивные вспышки на фоне сифилитических поражений мозга, артериосклероза мозга т. д.	Инволюционная меланхолия (Kraepelin), пуэрперальные депрессии и т. д.
Шизоидная конституция ² .	Генуинная шизофрения.	Реактивная шизофрения (Porper, Kahn, Birnbaum).	Симптоматическая шизофрения (Mayer-Gross, Herz и др.).	Шизофренический синдром при сифилитических заболеваниях мозга.	Поздняя кататония. Пуэрперальная шизофрения.
Паранойяльная конституция ³ .	Паранойя.	Психогенная паранойя (Kehrer). Реактивные паранойяльные психозы.	Соматогенная паранойя (Kehrer). Алкогольная паранойя.	Параноидная форма прогрессивного паралича.	Инволюционная паранойя (Kleist).
Эпилептоидная конституция ⁴ .	Генуинная эпилепсия.	Affect-Epilepsie (Bratz-Kraepelin)	Симптоматическая эпилепсия.	Эпилепсия при различных органических и травматических поражениях нервной системы.	Поздняя эпилепсия.

¹ Витке различает гипоманическую, гиподепрессивную и циклотимическую конституции; ему следует и Ганнушкин. Подробнейшее описание этой последней дано в обстоятельной русской монографии Ю. В. Каннабиха.

² Принято думать, что первым описавшим шизоидную или шизотимическую конституцию является Kretschmer (1921); однако еще значительно раньше (1914) П. Б. Ганнушкин поставил вопрос о шизофренической конституции и дал первые подробные описания шизофренического характера.

³ Паранойяльная конституция обоснована главным образом Lange и Kehrer'ом.

⁴ Эпилептоидная психопатия подробно описана Ганнушкиным и F. Minkovska.

оно представляет реактивное заболевание или «симптоматически», соматогенно обусловлено.

Что касается паранойи, то и ее одни авторы (большинство) относят к эндогенным психозам (Kraepelin, Bleuler, Bumke и др.), другие — к реактивным состояниям (Гиляровский), а третьи допускают наряду с «эндогенной паранойей» «психогенную» и «соматохтонную» (Kehrer).

Если мы теперь обратимся к группе невропатических конституций¹, куда мы относим истерическую конституцию, психастеническую конституцию² и «конституциональную нервность» (Bumke), или неврастеническую конституцию, то и здесь взаимоотношения между той или иной конституцией и соответственной ей реакцией или «ситуационным», «психогенным», реактивным заболеванием мы можем изобразить в схематической таблице, изображенной на стр. 530.

Итак, патологическая нейроконституция может быть ясно выраженной, явственно проступающей уже с детских лет или же она существует в виде «скрытого предрасположения», в латентной форме, то в силу слабой ее выраженности, то благодаря компенсирующим влияниям среды и воспитания. Следует впрочем заметить, что признание существования криптогенных, скрытых предрасположений делает понятие патологической конституции в высшей степени относительным, по существу означая, что та или иная патологическая реакция может иметь место и при полном отсутствии каких-либо признаков патологической конституции.

Если церебральное заболевание (психоз или общий невроз) развивается на фоне явной, актуальной патологической нейроконституции, эндогенная ее обусловленность выступает особенно ярко, особенно бьет в глаза, особенно выдвигается на первый план; если патологическая конституция скрыта, латентна, компенсирована, то более или менее остро развивающаяся декомпенсация ее особенно охотно ставится в зависимость от экзогенных моментов (социогенных или соматогенных).

В первом случае говорят об «эндогенном психозе», во втором — о реактивном или симптоматическом заболевании, о патологической реакции мозга на внешнюю ситуацию, травму, инфекционно-токсические заболевания, органическое поражение мозга, трудную физиологическую ситуацию и т. п.

Между тем имеются все основания думать, что и при так называемых эндогенных психозах или неврозах экзогенные факторы не отсутствуют ни в одном случае. В этиологии церебральных заболеваний чистые эндогении и чистые экзогении представляют собой никогда не встречающиеся в реальной действительности абстракции.

Отвлеченный экспрессивностью, рельефностью, яркостью патологической конституции больного в его преморбидной личности, фиксирующий свое внимание на тяжелом «наследственном отягощении», психиатр нередко оставляет без достаточного внимания «экзогенные моменты» данного заболевания, особенно в тех случаях, где отсутствуют

¹ Многие авторы склонны истерию, «конституциональную нервность» и психастению относить также к психопатическим конституциям (Kraepelin, Bumke, Юдин и др.), но нам кажется более правильным в данном случае говорить о невропатических конституциях, хотя конечно подобное различие не имеет существенного значения.

² Впрочем вопрос о типе шизофренического реагирования был поставлен еще значительно ранее (1908) А. Meyer'ом.

Конституции	Общий невроз	Психогенная реакция	Симптоматическая (соматогенная) реакция (без деструктивного процесса)	Симптоматическая органически спровоцированная реакция	Физиологически спровоцированная реакция
Истерическая конституция.	Истерия.	Истерическая психогенная реакция.	Истерическая реакция, спровоцированная например острой инфекцией.	Истероидные синдромы при органическом поражении мозга (напр. при эпидемич. энцефалите).	Инволюционная истерия (Гиляровский, Витке).
Психастеническая конституция.	Психастения: а) невроз страха (Angstneurose), невроз навязчивости (Swangsneurose).	Психастеническая психогенная реакция.	Психастеническая реакция: например постинфекционного характера или при заболевании каких-либо внутренних органов.	Синдром навязчивости, например как постэнцефалитические состояния.	Навязчивые состояния: пубертатного инволюционного, пuerперального периода и т. п.
Неврастеническая конституция (конституциональная первичность).	Неврастения: а) астеническая, б) ирритативная форма (Сзонди).	Неврастеническая психогенная реакция.	Неврастеническая реакция при различных соматических заболеваниях.	Неврастенические синдромы, напр. при сифилитическом заболевании нервной системы.	Неврастенические реакции: возраста полового созревания, пuerперального периода и т. п.

явные «психические травмы» или нег указаний на тяжелые соматические расстройства, но где сплошь и рядом налицо медленное, постепенное, исподволь нарастающее усложнение условий жизни (как бы прогрессирующее «запутывание» в жизненных взаимоотношениях), неуклонная кумуляция иногда мелких, незначительных и все же травмирующих вредоносных воздействий или скрытое и только с трудом констатируемое соматическое заболевание.

Таким образом деление на эндогенные заболевания, с одной стороны, и психореактивные, симптоматические, экзогенные—с другой, имеют для нас в высокой степени относительный и условный характер.

Всякое церебральное заболевание есть патологическая реакция на данную ситуацию со стороны определенной нейроконституции (и притом далеко не всегда патологической) с акцентом то на фенотипическую неполноценность нервной системы (эндогенный момент), то на неблагоприятные, болезнетворные условия окружающей среды и эндосомы (экзогенный момент).

Не составляют в этом отношении исключения и так называемые «экзогенные реакции» или «экзогенные реактивные психозы» (Bonhöffer), считающиеся характерными для тяжелых инфекционно-токсических, висцеральных, органических и травматических поражений и выражающиеся в сумеречных состояниях, спутанных, галлюцинаторно-бредовых острых делириозных и онероидных картинах. И здесь видимо необходима известная эндогенная предпосылка, хотя и присущая по всей вероятности очень широкому конституциональному кругу, но в ряде случаев все же выраженная особенно ярко в виде резко повышенной склонности на самые разнообразные вредоносные воздействия (как психогенные, так и соматогенные) отвечать сумеречным или спутанным состоянием, острым делирием или онероидным синдромом. К аналогичному заключению в последнее время приходит и Ewald (1930). Как известно, по мнению Kleist'a, существует специальная «симптоматически лабильная конституция»:

Психопатическая конституция	Эндогенный психоз	Психореактивное заболевание	Симптоматическое заболевание (инфекционно-токсические психозы)	Симптоматическое органически provoked заболевание	Физиологически provoked заболевание
Симптоматически лабильная конституция (Kleist) и эмоционально лабильная конституция (Ганнушкин)	Эпизодические сумеречные состояния (Kleist) и циклоидные психозы спутанности (Kleist)	Психогенные сумеречные состояния (на фоне истерии, в картине тюремных психозов и т. д.)	Экзогенные реакции (Bonhöffer)	Экзогенные реакции (Bonhöffer)	Сумеречные и острые делириозные состояния пугрепального периода ¹ и «limax'a

Конечно все ранее сказанное по поводу эндогенных психозов в полной мере относится и к «экзогенным психозам» только что приведен-

¹ Хотя конечно при этих психозах нельзя закрывать глаза и на роль токсического момента.

ной таблицы. Здесь также понятие экзогенного имеет только относительное, условное значение, указывая лишь на преобладание над эндогенным, а не на абсолютное господство в картине заболевания.

Для возникновения психоза или невроза «эндогенное» или «экзогенное» никогда не играет единственной, исключительной роли: каждое церебральное заболевание есть продукт взаимодействия того и другого. К этой точке зрения в настоящее время в большей или меньшей степени приближается и целый ряд западно-европейских психиатров (Specht, Ewald, Bostroem, Krisch, Herz и др.).

Развитие церебрального заболевания на фоне скрытой или явной, латентной или актуальной, компенсированной или декомпенсированной нейроконституции всегда означает нарушение или значительное ухудшение адаптации к окружающей и прежде всего социальной среде, расстройство нормальных взаимоотношений между нервной системой, с одной стороны, и средой, а также сомой—с другой.

Патологическая реакция (в широком смысле, в более широком, чем в концепции Jaspers'a) может возникать критически или дать литическое развитие, носить характер приступа, припадка, фазы, прогрессирующего течения или процесса; она может быть выражением патодинамических нарушений или изменений деструктивного характера (всегда сопряженных и с нейродинамическими расстройствами).

Патологическая реакция может возникать в виде острого кризиса функции онтогенетической социоадаптации (творчески-замыкательной деятельности), в форме «срыва» с преобладанием тормозного или раздражительного процесса и дать картину фазовых изменений кортикальной динамики с образованием функциональных очагов возбуждения или торможения (главным образом в виде «патодинамических структур») и с вскрытием, актуализацией старых, как бы «зарубцевавшихся» очагов (в особенности «психогенные реакции» на фоне различных невропатий, особенно истерий), а в некоторых случаях привести к картине общего снопоподобного торможения больших полушарий со спутанностью («экзогенные реакции»).

Она может резко изменить общий тонус как коры, так и подкорки в сторону понижения или повышения его (депрессивная или гипоманиакальная фаза), наконец может сосредоточиться в пределах какой-либо определенной кортико-инфракортикальной нервной системы (шизофрения).

Качественные различия патологической реакции во всех этих случаях однако не исчерпываются различием нейроконституций, нейрофенотипов, особенностями наследственной отягощенности и особенностями содержания онтогенетического опыта, но в значительной мере видимо зависят и от особенностей болезнетворной ситуации, вызвавшей данное заболевание.

Таким образом форма и содержание патологической реакции изменяются в зависимости от свойств реагирующего нервного аппарата¹, с одной стороны, и от особенностей внешней (социогенной) и внутренней (соматогенной) ситуации—с другой.

Вот почему едва ли правильно, как это например делает в своей классификации Birnbaum (1928), делить все «душевные болезни» на две

¹ Куда надо отнести также и особенности содержания отраженного в нем прошлого опыта.

основные группы: экзогенно-органически приобретенные заболевания и эндогенно-конститутивно-функциональные.

В свое время Р. Janet подчеркивал то обстоятельство, что различные болезнетворные влияния могут вызывать расстройства, соответствующие различным ступеням «иерархии психических явлений».

Позднее Kraepelin ввел понятие «замыкательного регистра» (Registerschaltung), говоря о том, что различным степеням интенсивности вредоносных факторов соответствуют психические нарушения различного рода.

В последнее время (1930) эта гипотеза возродилась в психиатрии в новой модификации под названием «Intensitätsprinzip der Schädigung», т. е. «принцип интенсивности повреждения» (Krisch, Bostroem, Ewald и др.).

Между болезнетворным раздражением и его объектом, как полагает Krisch, существуют изменчивые функциональные отношения. Различным степеням интенсивности мозгового повреждения соответствуют и различные клинические картины (чем конечно не исключается и локализационный принцип).

По мнению Bostroem'a относительно слабое повреждение имеет значение лишь общего неспецифического раздражения и может вызвать только предуготованный «эндогенный» психоз (например маниакальное состояние в самой начальной стадии прогрессивного паралича).

«Мозговое повреждение средней тяжести токсического или травматического происхождения продуцирует уже симптоматический психоз» (Bostroem). Если при этом имеется циркулярное предрасположение, то возникает маниакальное состояние со спутанностью (verworrene Manie), а если шизофреническая—то шизофренический синдром со спутанностью (verworrene Schizophrenie).

При тяжелом повреждении мозга, вызванном например сифилитическим процессом или сильной травмой, органические компоненты берут перевес, развивается органический синдром «без всякой эндогенной окраски», без каких-либо «особых реакций личности».

Таким образом, по мнению Bostroem'a, клиническая картина определяется «динамическими соотношениями болезнетворного начала и болезненного предрасположения».

В некоторое противоречие с самим собой Bostroem впрочем вступает тогда, когда он на пути от слабых к сильным повреждениям говорит о чисто эндогенной и чисто экзогенной реакциях, хотя сам же признает, что «ни экзогенное повреждение, ни эндогенное предрасположение никогда не играют исключительной роли для возникновения психоза».

После всего однако нами ранее сказанного приходится допустить, что наряду со шкалой интенсивности, тяжести вредоносных воздействий надо еще принять во внимание их специфические качественные особенности и «аффинитность» (Affinität) их к определенным мозговым структурам (кора, подкорка, те или иные отделы их, определенные нейронные системы), т. е. локализацию их приложения и элективное, избирательное действие¹.

¹ Так например, мескалин дает главным образом галлюцинаторные явления, а также нарушения «телесной схемы» (Zucker und Zador), бульбокапнин—кататонический симптомокомплекс, особенно каталепсию (Henry et de Jong), а в больших дозах—судороги (Ellerman), такая же избирательная нейротропность вероятно присуща и многим эндотоксинам (в особенности алкалоидам).

С другой стороны, вероятно и нейроконституция имеет внутри себя известный «регистр», иерархию, этажность, причем на глубоком уровне (соответствующем действию очень сильных раздражителей) различные нейроконституции реагируют если и не тождественно, то во многих отношениях сходно, а по мере подъема к высшему уровню все более и более дифференцированно, различно ¹ (патогномонично, специфично для данного фенотипа).

Уже при действии такого относительно простого яда, как алкоголь, бросается в глаза, во-первых, что различные субъекты к одному финальному моменту, т. е. снотворному эффекту, приходят посредством резко различающихся доз и весьма различными путями, давая при этом значительное индивидуальное разнообразие в смене картин опьянения; во-вторых, что одни и те же дозы у различных субъектов дают и различные эффекты (как бы различную глубину опьянения), и в-третьих, что по мере интенсификации острого отравления у одного и того же индивидуума картина опьянения качественно изменяется, давая ряд последовательных и различных нарушений поведения, соответствующих различным степеням алкоголизации, с одной стороны, и различным нейродинамическим фазам—с другой.

Аналогично этому и в пределах одной и той же патологической нейроконституции патологическая реакция в зависимости от силы и характера внешних воздействий, особенностей внутренней эндосоматической ситуации и высоты тонуса нервной системы может значительно вариировать, давая разнообразные клинические картины, например такие грубые вариации формы, как судорожный припадок, сумеречное состояние, *petit mal* или приступ нарколепсии²; маниакально, смешанное и депрессивное (вплоть до меланхолического ступора) состояния; кататоническое возбуждение, негативистический синдром и кататонический ступор с каталепсией; «двигательную бурю», сомнамбулическое состояние и рефлекс иммобилизации.

То же относится и к деструктивному процессу: симптоматика определяется не только его локализацией, но и теми общими изменениями нейродинамики, которые зависят не столько от интенсивности повреждения (или правильнее—раздражения), сколько от особенностей данной нейроконституции, данного нейрофенотипа.

Деструктивный процесс на фоне циркулярного предрасположения может дать общую генерализацию возбуждения, вызвать общее повышение тонуса коры и подкорки и таким образом активировать гипоманиакальное состояние (например в начальной стадии прогрессивного паралича) или на фоне шизоидной конституции он может обусловить нарушение правильных соотношений раздражительного и тормозного процессов внутри кортико-экстрапирамидной системы: например появление шизофренических синдромов при сифилитических заболеваниях мозга (Bostroem, Krisch, Carriere, Tokay и др.) или при эпидемическом энцефалите (Bürger und Mayer-Gross, Guttman, Lange, Schilder, Wyrsh и др.).

¹ Причем видимо очень слабые воздействия снова сглаживают эти различия, так что можно было бы говорить об «оптимальном регистре различий».

² Claude et Bagik (1931) недавно описали наблюдавшиеся ими при лечении эпилепсии гарденалом переходы под влиянием этого последнего от онейрического состояния к моторному автоматизму и к психомоторному возбуждению.

Необходимо впрочем подчеркнуть, что в самом развитии деструктивного процесса следовало бы различать три основные фазы: а) преддеструктивную, б) собственно деструктивную и в) постдеструктивную.

В первой, как бы продромальной фазе мы еще не имеем деструкции как таковой, но лишь предвещающие ее нейродинамические сдвиги (в коре, в подкорке, в определенной нейронной системе), нарушения правильного взаимодействия и распределения внутри нервной системы раздражительного и тормозного процессов. Для шизофрении эта фаза по И. П. Павлову заключается в широкой иррадиации главным образом по эффекторным отделам коры и подкорки торможения, предохраняющего ослабленные нервные клетки от грозящего им разрушения и следовательно носит как бы аутопрофилактический, самозащитный характер.

Возможно однако, что этой крайней, последней мере самозащиты предшествует еще целый ряд частичных торможений и связанных с ними динамических перестановок внутри нервной системы, которые дают картины реактивных, симптоматических и относительно редких полностью излечивающихся шизофрений без бросающейся в глаза внешней обусловленности (как бы временное «заострение» конституционального предрасположения).

Допустимо также, что и неврастеническая предстадия прогрессивного паралича является выражением наступающего истощения нервных клеток от борьбы с инфекционно-токсическим началом, еще слишком ослабленным, чтобы вызвать деструкцию.

Деструктивная фаза, как уже говорилось много раз, складывается из явлений местного раздражения и выпадения, с одной стороны, и реактивных явлений нарушенного движения и взаимодействия тормозного и раздражительного процессов — с другой (патологическая иррадиация торможения — *diaschisis* или отрицательная индукция, болезненная иррадиация возбуждения или положительная индукция, часто с явлениями патологического растормаживания функций).

Наконец постдеструктивная фаза характеризуется затуханием, прекращением деструктивного процесса и теми нейродинамическими сдвигами и перестановками функций, которые, с одной стороны, приводят к викарному замещению погибших нервных механизмов, к их компенсации или хотя бы частичной реституции, а с другой — устраняют те реактивные патологические явления (*diaschisis*, растормаживание), которые имели место в течение предшествующей фазы.

Таким образом постдеструктивная фаза ведет к регуляции и ресигуляции поврежденных функций, к выравниванию или как бы инкапсуляции происшедших дефектов, как это например бывает при шизофренических дефектпсихозах¹ или при компенсированных постэнцефалитических состояниях.

Развитие деструктивного процесса может пройти через все три фазы, благополучно закончиться на рубеже первых двух фаз или,

¹ Как думает Mausz (1931) излечение от шизофрении совершается в большинстве случаев посредством механизма компенсации, которая происходит двояким путем: в одних случаях путем «инкапсуляции», отрыва патологического комплекса от комплексов, связанных с окружающей реальностью, и оттеснения его на задний план, в других — путем «двойного включения», когда больной то включается в свой патологический комплекс, временно отрываясь от реальной действительности, то включается в нее, отрываясь от комплекса.

неуклонно прогрессируя, привести в конце концов к летальному исходу в течение второй фазы.

Деструктивный процесс (за исключением травматического повреждения) является продуктом взаимодействия, с одной стороны, болезнетворного, вредоносного инфекционно-токсического, патометаболического или эндокринопатического начала, а с другой—фенотипически недостаточной толерантности или, что то же, повышенной ранимости нервной системы в целом, определенных отделов ее или отдельных нейроносистем (чем до известной степени определяется и «аффинитность» вредоносного агента).

Итак, нейроконституция с явными или латентными, компенсированными патологическими ингредиентами при неблагоприятных внешних условиях, действующих непосредственно на нервную систему или через нарушение эндосоматической деятельности (например инфекция), дает патологическую реакцию (заболевание), интенсивность и качественные особенности которой зависят от обеих взаимодействующих сторон. Реакция эта с патофизиологической точки зрения может быть выражением лишь патодинамических изменений в нервной системе или же деструктивных, неизбежно однако влекущих за собой и нейродинамические нарушения.

В тех случаях, когда деструктивные изменения обнаруживают тенденцию к нарастающему, прогрессивному течению, в психиатрии нередко употребляется термин «процесс».

Принимая однако во внимание, что «процессуальный» характер присущ не только деструктивным, но во многих случаях и патодинамическим заболеваниям (например при постепенном развитии циркулярной депрессии или мании или при различных психопатиях), правильнее было бы употреблять этот термин в более широком смысле, говоря, с одной стороны, о деструктивных, а с другой—о патодинамических процессах¹.

Внимательно приглядываясь к огромному многообразию известных нам психопатологических синдромов, описываемых в картинах тех или иных «душевных заболеваний» и общих неврозов, мы можем однако заметить, что несмотря на разнообразие вариаций все они группируются, поляризуются около известного числа с особенной частотой и постоянством повторяющихся при различных психозах и неврозах симптомокомплексов. Из так называемых невротических синдромов сюда относятся неврастенические, психастенические и истерические, к «психотическим» в первую голову принадлежат: маниакальные и депрессивно-меланхолические, кататонические и параноидные (шизофренические, парафренические и паранойяльные) и наконец так называемые «экзогенно-реактивные» (сумеречные, спутанные, онероидные, острые галлюцинаторно-бредовые).

Между «невротическими» и «психотическими» синдромами стоят те припадкообразные, по большей части протекающие с потерей сознания (т. е. с выключением, общим торможением кортикальной деятельности), состояния, которые мы называем эпилептическими и нарколептическими приступами и которые приближаются то к истерическим, то к «экзогенно-реактивным» синдромам в различных формах

¹ Однако в широком понимании и «процесс» относится к патологическим реакциям («прогрессирующая реакция»).

«психических эквивалентов», в картинах «аффективной эпилепсии», симптоматической нарколепсии и т. п.

В одних случаях все эти синдромы возникают под влиянием усложнения и неблагоприятных условий внешней, чаще всего социальной среды (психогенно, психореактивно) или являются ответом на затруднения эндосоматической ситуации, провоцируясь различными внутренними заболеваниями как острыми, так и хроническими (симптоматически, соматогенно), т. е. носят чисто патодинамический характер; в других—они разворачиваются на фоне различных деструктивных поражений нервной системы, имеющих то очаговый (например при артериосклерозе мозга, при мозговом сифилисе), то диффузный (например при прогрессивном параличе или при старческой деменции), то системный характер (например при шизофрении).

Если мы внимательно присмотримся к синдроматике сифилитических (включая сюда и прогрессивный паралич), сенильных, артериосклеротических, постэнцефалитических, шизофренических, эпилептических и других деструктивных психозов, то увидим, что и здесь мы встречаемся с теми же уже знакомыми нам симптомокомплексами, усложненными и более или менее затемненными тесно переплетающимися с ними явлениями центрального раздражения и выпадения функций, обусловленными деструктивным процессом.

Так, истерические, депрессивно-меланхолические, кататонические, параноические и спутанные состояния старческого возраста неразрывно сплетаются с очаговыми симптомами (параличи, афазии, судорожные припадки и т. п.). Такое же «взаимопроникновение» общих патодинамических синдромов и очаговых симптомокомплексов мы наблюдаем и при сифилитических, а также при постэнцефалитических психозах, в зависимости от локализации поражения, с преобладанием корковых нарушений в первом случае и с выступанием на первый план подкорковых расстройств во втором¹.

Диффузная деструкция мозговой коры, вызывающая гибель отраженного здесь онтогенетического опыта, приводит к синдрому слабоумия (старческая деменция, *dementia paralytica*, *dementia praecox simplex*, эпилептическое слабоумие), представляющему собой синдром выпадения высших наиболее тонких и сложных интегративных кортикальных функций. Следовательно своеобразие органических психозов обусловлено взаимодействием и взаимосплетением различных ранее названных патодинамических синдромов с симптомами различно локализованных очаговых поражений или с явлениями диффузной деструкции. Однако мы знаем, что даже и эти, казалось бы специфически органические нарушения, имеют свой чисто патодинамический аналог в истерических синдромах в виде тормозных «функциональных очагов», с одной стороны (истерические выпадения функций, параличи, афазии) и в известной мере в виде истерической псевдодеменции—с другой (временное торможение онтогенетического опыта).

¹ То же в известной мере относится и к отравлениям как острым, так и хроническим. Так, мы знаем алкогольные галлюцинозы, острые делирии, меланхолические состояния, паранойяльные или парафренические синдромы и т. п. И вместе с тем нам известны яды, преимущественно поражающие то кору (алкоголь, морфий), то подкорку (бульбокапнин, производные барбитуровой кислоты). То же самое мы можем предполагать и в отношении нейротропности эндотоксических веществ (de Jong, Buscaino, Meerloo и др.).

Нельзя также забывать, что с синдромом слабоумия мы встречаемся и как с результатом недоразвития онтогенетического опыта при олигофрении.

Таким образом мы должны признать, что нервная система на самые разнообразные как внешние, так и внутренние вредоносные воздействия отвечает сходными патологическими реакциями, то развивающимися чисто патодинамическим путем, то активируемыми деструктивным процессом, где местные явления раздражения и выпадения функций по большей части также ведут и к общим нарушениям церебральной динамики, выявляющим те или другие скрытые предрасположения и обнаруживающим относительную недостаточность различных нейронных систем (например маниакальная или депрессивная, кататоническая или параноидная картины на фоне нарастающего деструктивного слабоумия при прогрессивном параличе).

В одних случаях патодинамические синдромы возникают на базе стойких патологических изменений характера и темперамента, выявляя конституциональное, фенотипическое предрасположение, в других—только с трудом удастся установить наличие скрытой, латентной, криптогенной патологической конституции, в третьих—не удастся установить и этого, т. е. заболевание развивается на фоне конституции не патологической.

Как известно, тяжелая травма головы может вызвать временное выключение полушарной деятельности («потерю сознания») у каждого человека. Такой знаток эпилепсии как Redlich считает, что судорожный припадок может иметь место также у каждого человека. В этом же нас убеждает и существование специальных судорожных ядов.

На тяжелую острую инфекцию (например сыпной тиф) подавляющее большинство отвечает различными формами «экзогенных реакций». Во время катастрофических стихийных бедствий (например землетрясения) или в тяжелой боевой обстановке очень многие обнаруживают хотя бы кратковременные «психогенные» реакции. Длительное, тяжелое переутомление у большинства вызывает более или менее продолжительное невротическое состояние. Далее мы встречаемся с лицами, отвечающими на те или другие болезнетворные влияния то преимущественно по неврастеническому или истерическому типу, то преимущественно изменениями общего нейротонуса (маниакально, депрессивно), то нарушениями дистонными, системного характера (например шизофреническими или шизоидными реакциями), причем, как нам кажется, дистонные нарушения представляют собой более глубокую общую, примитивную форму реагирования, чем синтонные нарушения.

Примитивнейшими формами патологических реакций, как мы уже говорили, являются общий судорожный припадок и общая тормозная реакция («потеря сознания», рефлекс иммобилизации, приступ нарколепсии и т. п.), где на фоне диффузного возбуждения или торможения подкорковых двигательных центров имеется полное выключение работы больших полушарий. Далее идут те параноидные, спутанные и сумеречные состояния, которые характеризуются сноподобным торможением больших полушарий при повышенном или пониженном тонусе подкоркового аппарата. Если в первых двух группах мы встречаемся с общими нарушениями экстрапирамидной деятельности

при более или менее полном общем выключении, торможении наиболее молодого в биогенетическом отношении отдела головного мозга — neocerebrum'a, то на следующей ступени скорее всего следовало бы расположить те парциальные возбуждения, торможения и растормаживания, те динамические сдвиги, те дистонные нарушения, которые наблюдаются в кортико-экстрапирамидной системе при кататонических и многих параноидных синдромах. Наконец с общими синтонными нарушениями деятельности всего головного мозга в целом мы встречаемся в гипоманиакальных и депрессивных симптомокомплексах. Другими словами, различные патодинамические синдромы образуют как бы известную генетическую этажность, иерархию в направлении от наиболее примитивных и в то же время универсальных, всеобщих, присущих каждому человеку, любой конституциональной (фенотипической) вариации и сложным высоко дифференцированным, ограниченным, как бы специализированным, патогномичным, приуроченным к определенным типам реагирования, у которых они чаще и легче всего проявляются, однако и здесь не представляясь единственной, исключительной формой патологической реакции. Этот принцип функционально генетической иерархии патодинамических синдромов однако оказывается теснейшим образом связанным с другим важным моментом в проблеме взаимоотношений между конституцией и реакцией.

Если мы скажем, что у одного и того же субъекта при различных вредоносных, болезнетворных ситуациях может иметь место то невротический синдром, то «экзогенная симптоматическая реакция», то маниакальная, депрессивная, или же шизофреническая картина, то это вероятно не вызовет больших возражений. Тем более, что невротические синдромы (истерический, психастенический, неврастенический) часто предшествуют развитию шизофрении, циркулярного психоза¹ или сифилитических заболеваний мозга (при прогрессивном параличе, как известно, неврастеническая начальная фаза считается характерной и нередко сменяется гипоманиакальной картиной, на фоне которой постепенно кристаллизуется нарастающее слабоумие), а «экзогенные реакции» иногда сочетаются как с первой (verworrene Schizophrenie), так и со второй (verworrene Manie, verworrene Depression), не говоря уже об очаговых и диффузно-деструктивных психозах.

Быть может будущее покажет, что не так резко, непреложно приурочены к определенным конституциональным типам также циркулярные (маниакальные депрессивные) и шизофренические синдромы, на что мы уже имеем некоторые указания в случаях маниакально-депрессивного психоза с ярко выраженными кататоническими явлениями, в описанных в последнее время Herz'ем формах симптоматической шизофрении (без шизоидной конституции) и во многих случаях реактивной депрессии. Иными словами, мы хотим сказать, что конституция (фенотип) никогда не бывает моногенной, но всегда включает в себе возможности различных форм патологического ре-

¹ Циклотимию, как показал Ю. В. Канабих, кроме того во многих случаях очень трудно дифференцировать от повторяющихся неврастенических и психастенических состояний, а циклотимическая конституция нерезко отграничена от эмотивно-лабильной конституции по Ганнушкину.

агирования, имея таким образом полигенный или, лучше сказать, многозначный, поливалентный характер, представляя собой синтез нескольких или даже многих компонентов.

Вместе с тем конечно совершенно не обязательно, чтобы та или другая патологическая реакция в форме психоза или невроза развивалась на фоне патологической (психопатической) конституции. Не говоря уже о криптогенных, компенсированных в онтогенезе, предрасположениях, при исключительной тяжести или «вирулентности» как внешних, так и внутренних вредоносных воздействий, заболевание может возникнуть и у представителя не патологической конституции, т. е. у всякого здорового, полноценного в нервно-психическом отношении человека. Что касается формы реакции, то в каждом отдельном случае она будет определяться с одной стороны, свойствами патогенной ситуации, а с другой — особенностями данного фенотипа. Причем, как мы уже говорили, при различных внешних и эндосоматических условиях форма патологической реакции у одного и того же субъекта может быть различной.

Впрочем в большинстве случаев все же наблюдается наиболее частый, преобладающий тип реагирования (на чем собственно и базируется все современное учение о моногенных, моновалентных конституциях) или преимущественные формы реагирования. Однако и здесь в зависимости от особенностей болезнетворной ситуации могут иметь место другие формы реакции, могут появиться казалось бы несвойственные данному конституциональному типу патодинамические синдромы. Таким образом правильнее всего говорить лишь о преобладающей тенденции реагировать на определенном уровне шкалы регистра, иерархии патодинамических синдромов, но при исключительных вредоносных ситуациях или при временных изменениях «настройки» нервного аппарата под влиянием внешних или видосоматических условий всегда можно ожидать и необычайной для данного конституционального типа (не обязательно патологического) реакции.

Как нам кажется, принцип поливалентности типа реагирования или поливалентности конституции облегчает понимание целого ряда клинических фактов, трудно объяснимых с точки зрения моногенности конституции, резкого противопоставления эндогенных психозов экзогенным и представления о необходимости для возникновения психоза психопатической конституции (или для невроза — невропатической конституции). Еще раз повторяем, что понятие неполноценности нервной системы в высшей степени относительно и нет человека, который бы при исключительно неблагоприятных условиях не обнаружил тех или других болезненных отклонений церебродинамики.

В заключение отметим, что если формы патологических реакций у отдельного индивидуума могут изменяться под влиянием условий онтогенеза, возраста, перенесенных соматических заболеваний и т. п., то в известной мере то же наблюдается видимо и в отношении общественных групп: историческая эпоха, изменения общественно-экономических отношений, особенности социально-бытовых условий могут активировать то преимущественно один, то другой тип реагирования.

Мы у
ниях мо
останав
редоточ
мах, кот
первичн
siva), а
процесса

Перва
на данны
гических
учении о

Относ
ства речи
симптомо
бред, сон
нойяльны
страха, ме
нарушени
тривает к

К ана
(1930), ра
корковые
тояния),
вно-вегета

Уже н
рыв корти
говорили,
чески, ни
ном отно
здесь мож

Так, п
самосозна
торно-бред
ляют соб
всегда ли
вторичным
ем, что то
пени тону
нарушенно
дромов не

Далее м
зательное у
перемещени
нервную си
Равным
стие работ
расстройст

XIV. ОБ ОСНОВНЫХ ПАТОДИНАМИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СИНДРОМАХ

Мы уже не будем более возвращаться к вопросу об очаговых поражениях мозгового ствола и больших полушарий, равно как не будем останавливаться и на характеризующих их симптомокомплексах, сосредоточив в этой главе наше внимание на тех основных общих синдромах, которые являются выражением нейродинамических нарушений первичных или связанных с диффузными (например *paralysis progressiva*), а также системными (например *schizophrenia*), деструктивными процессами, происходящими в головном мозгу.

Первая попытка обосновать психопатологическую синдроматику на данных церебральной патологии, если не считать анатомо-психологических концепций Meynert'a и Wernicke, базировавшихся на старом учении о локализации функций, была сделана Kleist'ом (1924).

Относя явления слабоумия, патологической фантастики, расстройства речи, галлюцинозы и амнестические состояния к полушарным симптомокомплексам, расстройства сознания (сумеречные состояния, бред, сонливость и бессонница), самосознания (ипохондрические, паранойяльные состояния, диперсонализация), аффективности (состояния страха, меланхолические и маниакальные состояния) и психомоторные нарушения (гипер- и гипокинезы, спутанность, ступор) Kleist рассматривает как стволые симптомокомплексы.

К аналогичной концепции в последнее время приходит и Ewald (1930), различая корковые синдромы (дементные, амнестические), подкорковые (сумеречные, онероидные, галлюцинаторно-делириозные состояния), корково-подкорковые (шизофренические расстройства) и нервно-вегетативные (маниакальные и меланхолические состояния).¹

Уже не говоря о том, что подобный совершенно искусственный разрыв кортикальных и инфракортикальных нарушений, как мы однажды говорили, ни в какой мере не оправдывается ни патологоанатомически, ни патофизиологически, ибо и в структурном и в функциональном отношении головной мозг представляет собой целостное единство, здесь можно сделать и ряд частных возражений.

Так, прежде всего совершенно ясно, что «расстройства сознания и самосознания», т. е. сумеречные, спутанные, онероидные галлюцинаторно-бредовые, ипохондрические, паранойяльные состояния представляют собой несомненно и кортикальные нарушения. Другой вопрос — всегда ли эти изменения первичны и не могут ли они явиться также и вторичным результатом таламических расстройств, так как мы знаем, что тонус больших полушарий определяется в значительной степени тонусом таламическим, но так или иначе важное значение нарушенной кортикальной динамики для возникновения этих синдромов не подлежит сомнению.

Далее мы уже неоднократно в этой книге аргументировали обязательное участие мозговой коры в расстройствах аффективности, для перемещения которой полностью в подкорку и тем менее в вегетативную нервную систему нет никаких данных.

Равным образом мы многократно подчеркивали и доказывали участие работы больших полушарий и в так называемых психомоторных расстройствах (гипо-гиперкинезы, ступор).

Итак, еще раз повторяем, что так называемые полушарные и стволовые синдромы на самом деле всегда являются выражением болезненно-нарушенных изменений совместной работы коры и подкорки, расстройством деятельности головного мозга в целом.

Можно говорить лишь о преимущественном участии в развитии различных синдромов тех или других отделов ствола или больших полушарий, о направлении движения нейродинамических нарушений, о расстройстве взаимоотношений, взаимодействия между различными этажами головного мозга или между различными кортико-субкортикальными нейронными системами.

Только в таком смысле надлежит понимать преимущественно кортикальный характер большинства «психогенных» или «психореактивных», особенно невротических синдромов (неврастенических, психастенических, истерических), а также известной части психотических синдромов (состояния слабоумия, амнестические состояния) и преимущественно инфракортикальный характер некоторых психотических симптомокомплексов (при некоторых функциональных психозах, симптоматических психозах и особенно при «экстрапирамидных заболеваниях», например при постэнцефалитических состояниях), в то время как в значительной части этих последних вопрос о преимущественном участии коры или подкорки остается совершенно неразрешенным.

Обратимся теперь к патофизиологической, нейродинамической характеристике наиболее важных, основных общих церебральных синдромов.

Остановимся сперва на невротических синдромах. Сюда относятся: синдромы «раздражительной слабости» и простой, вялой, апатической, абулической астении (нередко с депрессивной или ипохондрической окраской), синдромы навязчивости и тревоги, страха (с более или менее выраженной депрессивной, меланхолической окраской) и наконец синдромы общего повышения аффективности и гипноидных явлений (повышенная внушаемость, «психический автоматизм», сомнабулизм и т. п.).

Первые два характеризуют неврастению, два следующих—психастению (невроз навязчивости и невроз страха), два последних—истерию, но сплошь и рядом наблюдаются так же как инициальные синдромы при развитии функциональных и деструктивных психозов, вплетаясь иногда и в картину уже развившегося «душевного заболевания».

Для всех этих синдромов общими характерными признаками являются нарушения функции онтогенетической адаптации, творчески-замыкательной деятельности в смысле кризобразной декомпенсации ее при усложнении, затруднении внешней ситуации или при соматическом заболевании, однако как правило на фоне вполне сохраненного прошлого онтогенетического опыта, запечатленного в корковой мозаике. В отношении безусловно рефлекторной, инстинктивной деятельности можно говорить лишь о реактивных кортикогенных влияниях, то в смысле главным образом парциальных растормаживаний, то частичных и временных торможений, что конечно не относится к конституциональным особенностям подкорки.

Кризис творчески-замыкательной деятельности ведут к образованию функциональных очагов в виде открытых навязчиво-доминант-

ных
корти
затру
В
вающ
местн
ниче
«Ф
в зна
логич
то, на
вместе
и под
кими
стями
или н
ной д
Со
щаем
гаемы
«функ
сти»
парад
На
щее по
ной ст
картин
фазов
Авт
дражи
На
аналог
и апат
ституц
Тяж
рой о
воги и
с конст
(тревож
мов тр
постоян
ряд ра
ных оча
ции об
деятельн
аппетита
депресс
таких бо
жек в ви
Schw

ных (раздражительных) или закрытых, «вытесненных» (тормозных) кортикальных структур, которые со своей стороны усложняют и затрудняют функцию онтогенетической адаптации.

В некоторых случаях вместо таких «узорных», диффузно пронизывающих кору патодинамических структур возникают более грубые местные явления раздражения или торможения, напоминающие органические очаговые поражения (истерия).

«Функциональные очаги» (как узорные, так и циркумскриптные) в значительной мере нарушают общую кортикальную динамику (патологические иррадиации и индукции), то повышая ее возбудимость, то, наоборот, понижая, то вызывая так называемые фазовые явления, вместе с чем изменяются нормальные взаимоотношения между корой и подкоркой, между кортикальными непосредственными и символическими проекциями (главным образом между зрительной и речевой областями в смысле преобладания образного мышления над словесными или наоборот), между кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной деятельностью.

Сочетание общего повышения возбудимости коры с быстрой истощаемостью, относительной слабостью корковых клеток (быстро достигаемым запредельным торможением), нередко повидимому вызываемое «функциональными очагами», дает картину «раздражительной слабости» (где могут также иметь место и фазовые явления в форме парадоксальной, ультрапарадоксальной и других фаз).

Наступающее вслед затем или самостоятельно развивающееся общее понижение кортикального тонуса, обусловливаемое в значительной степени тормозными влияниями «функциональных очагов», ведет к картине общей астении, апатии, абулии (вероятно и здесь нередко фазовые явления особенно в виде уравнительной и наркотической фаз).

Автор в свое время пытался подробно обосновать подобные «раздражительные» и «тормозные» формы общих неврозов (1928) ¹.

На последнем международном невропатологическом съезде (1931) аналогичную попытку сделал и Szondi, говоря об ирритативной и апатико-астенической формах неврастения и неврастенических конституциях.

Тяжелые социально-бытовые условия, пережитые состояния острой опасности, длительные состояния внешне мотивированной тревоги или напряженно боязливого ожидания, в особенности у лиц с конституционально повышенной возбудимостью пассивной обороны (тревожно мнительный, робкий характер), ведут к развитию синдромов тревоги и страха (Angstneurose), где, с одной стороны, налицо постоянная корковая пассивно оборонительная доминанта, с другой — ряд ранее приобретенных и оживленных аналогичных «функциональных очагов». Наряду с этим вследствие сильной отрицательной индукции обычно имеется известное торможение всех других корковых деятельностей, а также в известной мере и инстинктов (понижение аппетита, полового влечения и т. п.), что создает общий несколько депрессивный фон, усугубляемый еще тем, что «боязливость», «робость» таких больных со своей стороны создают массу разнообразных задержек в виде тормозных пассивно оборонительных реакций.

¹ Schweiz. Archiv f. Neur. u. Psych. Bd. 22, H. 1, 1926.

Недостаточность функции онтогенетической адаптации обнаруживается здесь главным образом во всех сколько-нибудь угрожающих опасностью ситуациях и выражается, с одной стороны, в образовании крайне обобщенных, длительно фиксируемых в обобщенной форме и трудно тормозимых ярко аффективных условных связей с характером испуга, страха, тревоги и т. п. (условные пассивно оборонительные реакции), а с другой—в торможении (отрицательная индукция) адекватных активно оборонительных реакций.

Обобщенность эта (повышенная статическая иррадиация) заключается в том, что все ситуации, даже отдаленно и частично напоминающие первичную «аффектогенную» ситуацию, вызывают почти столь же яркие пассивно оборонительные реакции, как и эта последняя. В такой же обобщенной форме возникают и тормозные пассивно оборонительные реакции. Если общая диффузная тревожность (*frei flottierende Angst*), присущая подобным больным, концентрируется и фиксируется на строго определенных ситуациях, как бы кристаллизуется, говорят о «навязчивых страхах» или фобиях.

Значительно труднее поддается патофизиологическому объяснению родственный «анксиозному синдрому» синдром навязчивости. Здесь на первом плане стоят явления местного кортикального повышенного возбуждения, повышенной раздражимости определенных кортикальных динамических структур («навязчивые мысли»)¹, крайне трудно поддающихся тормозным коррекциям, нередко приводящих к нелепым стереотипно повторяющимся и иногда принимающим характер своеобразного ритуала действиям («навязчивые действия») или высказываниям («*Fragesucht*, «*GrüBELsucht*» и т. п.), часто имеющим характер как бы предохраняющих от какой-то опасности защитных реакций. В противоположность истерическим навязчивым воспоминаниям, носящим преимущественно яркообразный конкретный характер и с большей или меньшей точностью воспроизводящим какие-либо события, «навязчивые мысли» при обсессивном синдроме в большинстве случаев имеют характер чисто «словесного мышления» («навязчивые идеи, представления», «умственная жвачка»—*rumination mental*)². Многие поэтому толкуют их как «интеллектуализированный страх» (P. Janet, Freud, Steckel и др.).

Можно лишь предполагать, что в «навязчивых мыслях» мы встречаемся с патологической формой кортико-динамического «переключения»: с устойчивой положительной индукцией от какого-либо «функционального очага» торможения (закрытый комплекс). Пассивно оборонительная реакция (страх, тревога) уже заторможена, зрительные отпечатки соответствующей ей ситуации и словесная ее квалификация—также, но отдельные детали и побочные связи, наоборот, приведены в состояние устойчивой повышенной возбудимости, т. е. патодинамическая структура как бы не вполне закрыта, усилена по периферии (положительная индукция). Возможно, что «функциональный очаг» находится при этом в состоянии, напоминающем парадоксальную или ультрапарадоксальную фазу: существенное выторможено, деталь усилена.

¹ И. П. Павлов в последнее время говорит о лежащем в основе «навязчивых явлений» инертном или застойном возбуждении.
² Это обстоятельство в последнее время особенно подчеркивается И. П. Павловым.

При наблюдении картины «навязчивых сомнений» (столь характерных для данного синдрома) складывается впечатление, что концентрация возбуждения, необходимая для осуществления того или иного поступка, являющегося выражением определенного решения, не удается и раздражительный процесс как бы расплывается, иррадирует (экстенсивность взамен интенсивности). Возможно, что слабость концентрации связана с недостаточностью отрицательной индукции.

Точно так же в процессе трудовой деятельности возбуждение вероятно недостаточно концентрируется в соответственном корковом узоре (динамическая структура), а отрицательная индукция оказывается слишком слабой, чтобы устранить конкурирующее возбуждение не вполне закрытых комплексов.

Следует заметить, что как при синдроме навязчивости, так и анксиозном синдроме усиление пассивно оборонительных реакций поведению может иметь и вторичное происхождение, являясь результатом первичного торможения сексуальности (полового инстинкта и его кортикальных надстроек), особенно легко положительно индуцирующего, как мы уже знаем, самозащитные реакции.

«Навязчивые мысли» чаще всего сопровождаются явлениями общей «повышенной раздражительности», что говорит за нарушение всей корковой динамики в целом.

Переходя к последней паре невротических синдромов: к синдрому «повышенной эмотивности или аффективности» и к гипноидному синдрому, надо сказать, что оба они находятся в теснейшей связи и обычно встречаются вместе, но все же нередко один из них доминирует и выступает на первый план.

Для первого из этих синдромов, как мы уже говорили раньше, характерно преобладание кортико-экстрапирамидной деятельности над кортико-пирамидной. Особенно ярко это выступает в усилении «пантомимико-вегетативного аккомпанемента» поведения, в его «аффективной раскраске». Усиление это выражается не только в прямом повышении возбудимости, реагибельности, но также и в недостаточности тормозных коррекций (социально-этических тормозных навыков), в «неудержании эмоций».

Слабость концентрированных форм внутреннего кортикального торможения и отрицательной индукции на подкорку приводят к обнажению субкортикальных и прежде всего инстинктивных тенденций. В молодом и зрелом возрасте (иногда в климактерическом периоде) это ярче всего обнаруживается в виде повышенной «эротичности», а иногда во взрывообразных разрядах сексуальности (приступы эротической экзальтации, припадки, напоминающие бурный половой акт, и т. д.). В более позднем возрасте или при сексуальных конфликтах, заканчивающихся глубоким кортикогенным торможением полового инстинкта, нередко выступают положительно индуцированные самозащитные тенденции в пассивной или активной форме («тяжелый истерический характер»).

Удавшееся переключение на трудовую, творческую, вообще на социально-полезную деятельность обычно значительно смягчает эти явления.

При недостаточной социальной коррекции повышено возбудимая кортико-экстрапирамидная, главным образом мимико-вегетативная, «аффективная» деятельность, отрицательно индуцируя деятельность

кортико-пирамидную, значительно тормозит «целестремительную» и прежде всего трудовую деятельность. Повидимому легче всего удается «изобразительная» деятельность (сценическое искусство), профессионально оформляющая избыток «аффективности» и дающая отток пантомимической возбудимости. Постоянные иррадиации возбуждения истощают мозговую кору и дают картину «повышенной утомляемости». Удавленная концентрация вызывает ненормально обширную и глубокую отрицательную индукцию, сужающую круг деятельности. Преобладание кортико-экстрапирамидной деятельности над кортико-пирамидной выражается также и в преобладании «образного мышления» над «мышлением словесным» (зрительного синтез-анализатора над речевым).

Повышенная возбудимость вегетативной деятельности дает различные формы «неврозов органов» (вазомоторные неврозы, неврозы сердца, желудка, солнечного сплетения и т. д.) и делает ее особенно доступной кортикогенным импульсам (кортико-экстрапирамидная возбудимость).

Второй синдром, гипноидный, как показывает уже название, выражается в различных картинах общего диффузного, широкого иррадированного торможения, патологически легко вызываемого всеми гипногенными воздействиями (слабые монотонные, ритмические раздражения, необычно сильные, резкие, внезапные).

Легко наступающее торможение творчески-замыкательной деятельности превращает больного в автомата, управляемого гипнотизером, вызывающим своими словесными воздействиями любые кортикальные реакции. Торможение, опускающееся на экстрапирамидную систему и растормаживающее низшие ее отделы (средний мозг), дает каталептические явления. Легкие степени общего кортикального торможения, например отрицательная индукция от ориентировочной реакции (реакция на необычную обстановку, на новизну), от пассивно оборонительной реакции (испуг, тревога), от сексуальной установки, растормаживая примитивные, инфантильные тенденции подражания, ведут к явлениям «повышенной внушаемости» в состоянии бодрствования; вскрытие под влиянием каких-либо особых внешних условий ранес «закрытого комплекса», давая сильную отрицательную индукцию от «функционального очага» возбуждения на всю остальную кору, ведут к развитию сомнамбулического состояния.

Частичный, парциальный сон мозговой коры в форме грубых «функциональных очагов» инертного, застойного торможения дает временное выпадение корковых функций в виде параличей, афазий, амавроза, анестезий и т. п.

Наиболее ярким выражением обоих синдромов является, с одной стороны, «двигательная буря», а с другой — «рефлекс иммобилизации или мнимая смерть», описанные, как известно, Kretschmer'ом.

И. П. Павлов считает, что в основе истерических синдромов лежит «слабость больших полушарий». Во всяком случае надо признать наличие несоответствия между подкорковой и корковой деятельностью, из которых последняя оказывается не в состоянии достаточно регулировать и подчинить себе первую, а вместе с тем и полностью использовать ее энергетические ресурсы (слабость кортикальной трансформации).

Но П. I
легкая
ксирован
ная сит
Если
образо
синдром
»
»
»

то увиди
вильное
шенная
недоста
напечат
Выс

высоко
образней
возбужд
низирую
мов, отл

Мы
а также
достаточ
психоти
и крупн
относимо
ния ост
(«экзоген
дромы,
и депрес
представ

Эпилеп
парколепт
синдромы.

Экзогенн
тивные син

Шизофрен
ские синдро

1 Конеч
надо понимат
ских и эпи
к той, так и
2 Wilson,
ная эпилепси
35*

По П. И. Павлову характерными чертами данных синдромов являются: легкая подверженность гипнотическому состоянию, чрезвычайная зафиксированность нервных процессов в отдельных пунктах коры и чрезмерная сила, распространенность отрицательной индукции.

Если мы расположим теперь все описанные синдромы следующим образом:

синдром «раздражительной слабости»,	синдром общей астении,
» навязчивых явлений,	» страха, тревоги, боязливости,
» «повышенной аффективности»,	» «гипноидных явлений»,
» в крайнем своем выражении	» в крайнем своем выражении
«двигательная буря».	«рефлекс имобилизации».

то увидим, что во всех этих случаях в различных формах нарушено правильное соотношение раздражительного и тормозного процессов (повышенная иррадируемость, ненормальная длительность, инертность, недостаточная или чрезмерная индукция), с преобладанием первого в напечатанной слева группе синдромов и второго — в правой группе.

Высшая нервная деятельность, в норме представляющая собой высоко подвижное, текуче-изменчивое динамическое единство разнообразнейших по своим формам и по своей локализации явлений возбуждения и торможения, утратила здесь это внутреннее гармонизирующее ее единство. Об особенностях каждого из этих синдромов, отличающих его от других, мы уже достаточно говорили.

Мы не будем здесь более останавливаться на синдромах слабоумия, а также на очаговых симптомокомплексах, о которых мы уже также достаточно говорили в свое время, а перейдем к тем основным психотическим синдромам¹, которые стоят в центре наиболее важных и крупных нозологических объединений (групп заболеваний). Сюда относятся эпилептический и нарколептический синдромы², состояния острой спутанности, делириозно-галлюцинаторные и онероидные («экзогенно-реактивные») симптомокомплексы, шизофренические синдромы, параноические симптомокомплексы и наконец маниакальные и депрессивно-меланхолические состояния. Все эти синдромы можно представить в следующей таблице:

Эпилептические и нарколептические синдромы.	Судороги без потери сознания. Судорожный приступ с потерей сознания. Общее психомоторное возбуждение (с помрачением сознания).	Приступ катаплексии. Приступ нарколепсии. Эпилептический ступор.
Экзогенно-реактивные синдромы.	Ажитированная форма спутанности, онероидного или галлюцинаторно-бредового состояния (аментивный синдром).	Астеническая форма спутанности (астеническая спутанность с депрессивной окраской).
Шизофренические синдромы.	Ажитированные и экспансивные шизофренические симптомокомплексы (гиперкинетические формы).	Депрессивные шизофренические синдромы (гипокинетические формы).

¹ Конечно, различие между невротическими и психотическими синдромами надо понимать в высшей степени относительно. Так, особенно это касается истерических и эпилептических или эпилептоидных синдромов, которые тяготеют как к той, так и к другой группе, как-бы смыкая их.

² Wilson, Redlich и Lhermitte считают, что генуинная нарколепсия и генуинная эпилепсия находятся в ближайшем нозологическом родстве.

Шизофренические
синдромы.
Параноические
синдромы.

Маниакально-
депрессивные син-
дромы.

Общее кататоническое «пси-
хомоторное» возбуждение.
Воинственный паранойаль-
ный синдром (Kampfparanoia).

Гипоманиакальное состоя-
ние.
Маниакальное состояние.
Маниакальное буйство.

Кататонический ступор.

Сензитивный параноиче-
ский синдром с депрессив-
ной окраской (сензитивный
бред).

Гиподепрессивное состо-
яние.
Депрессивно-меланхоли-
ческое состояние.
Меланхолический ступор.

В каждой группе приведенных в этой таблице синдромов можно легко заметить ту особенность, которую мы назвали бы **п р и н ц и п о м п а т о д и н а м и ч е с к о й б и п о л я р н о с т и**. Каждому синдрому с клиническими явлениями возбуждения на первом плане здесь соответствует как бы его антагонист с бросающимся в глаза доминирующим торможением в той или иной клинической форме¹.

Если при невротических синдромах это нарушение нейродинамического, тормозно-возбудительного единства в большинстве случаев еще относительно нерезко, неярко, если в них еще преобладают смешанные картины, приближающиеся к нормальной, постоянно стремящейся к объединению в одно стройное целое динамике взаимодействия раздражительного и тормозного процессов, то в психотических симптомокомплексах расстройство этого взаимодействия уже несравненно резче, ярче, импозантнее, и «раздвижка» обоих процессов часто достигает своих крайних пределов.

Само собой разумеется, что между каждой парой антагонистических полярных синдромов имеется бесчисленный ряд количественных и качественных переходов, разнообразных промежуточных форм. Так, между общим психомоторным возбуждением (например в виде приступа буйства) и ступором при эпилепсии встречается ряд различных по своей форме сумеречных состояний, острых делириев и других «психических эквивалентов». От состояния ажитированной спутанности (аментивное состояние) ряд переходов ведет к депрессивно-астенической спутанности. В огромном разнообразии шизофренических синдромов нарушенное соотношение раздражительного и тормозного процессов нередко лишь смутно улавливается. Между гипоманиакальным и депрессивным состояниями находится ряд различных по своей клинической форме смешанных состояний. В группе параноических симптомокомплексов существует значительное количество вариаций, то более или менее приближающихся к истинной паранойе в ее воинственной или экспансивной формах, то отклоняющихся к сензитивному бреду и далее в направлении к психастеническим состояниям².

Таким образом «полярные синдромы» определяют лишь тот регистр, тот диапазон, в пределах которого колеблются, варьируют, сменяя

¹ Необходимо впрочем подчеркнуть, что в патофизиологическом аспекте речь идет не об абсолютном преобладании возбуждения или торможения, а о патофизиологическом их перераспределении в пределах тех или других нейронных систем с явлениями реактивных, вторичных нейродинамических сдвигов во всем головном мозгу.

² Создается впечатление, что неврастенические реакции тяготеют к легким гипоманиакальным и депрессивным синдромам, истерические — к шизофреническим, особенно кататоническим симптомокомплексам, а обсессивные (психастенические) — к параноидным синдромам.

друг друга, разнообразные клинические картины, заполняющие собой всю данную синдроматическую группу.¹

Ясно заметно также наличие переходных форм и черт сходства между отдельными группами синдромов: например между эпилептическими сумеречными состояниями и «экзогенными реакциями», между шизофреническими и паранойяльными синдромами (через парафренические симптомокомплексы), с одной стороны, и между этими последними и маниакально-депрессивными состояниями—с другой, что между прочим в последнее время подчеркивается целым рядом авторов (Ewald, Kolle, Klüber и др.).

Чем же однако определяются специфические особенности всех этих групп, отчего зависят их качественные различия? Для того чтобы ответить на этот вопрос, лучше всего сравнить приведенные на таблице «полярные синдромы» в вертикальном направлении.

Общие судороги без потери сознания (если не считать джексоновской эпилепсии) мы чаще всего встречаем при так называемых экстрапирамидных припадках, следовательно налицо патологическое возбуждение чаще всего эффекторных подкорковых центров без грубых нарушений таламической и кортикальной деятельности во время него. В судорожном припадке с потерей сознания мы имеем общее возбуждение подкорки и выключение мозговой коры и возможно таламуса по механизму обширной экстенсивной отрицательной индукции, тормозящей их. При общем психомоторном возбуждении с помрачением сознания дело заключается вероятно в возбуждении субкортикальных моторных центров и частично мозговой коры (внутренний листок, двигательная область) с полным выключением или сноподобным торможением рецепторно-ассоциативных ее областей (наружный листок, главным образом зрительный и слуховой синтез-анализаторы). При неполных сумеречных состояниях, при экстатических состояниях имеется кортикальное возбуждение с характером «функционального очага» (комплекса) при резко выраженной отрицательной индукции на всю остальную кору. При агитированных опероидных и делириозно галлюцинаторных состояниях и острых синдромах спутанности—возбуждение двигательной области коры и во многих случаях по всей вероятности также и подкорки при сноподобном торможении или резко выраженных фазовых изменениях (особенно ультрапарадоксальная фаза) рецепторно-ассоциативных областей, экстероцептивных синтез-анализаторов.

Патологическое распределение возбуждения при шизофренических синдромах еще крайне трудно поддается локализации. Здесь видимо имеется сложное взаимодействие болезненно-перерождающихся вследствие деструкции «функциональных очагов» и болезненные изменения творчески-замыкательной деятельности, происходящей на фоне более или менее диффузного деструктивного повреждения корковой мозаики,

¹ Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в пределах почти каждой синдроматической группы имеется также как бы верхний и нижний пределы, между которыми колеблются различные клинические картины, неизменно обнаруживая тенденцию к сближению, к сходству на нижнем пределе (судорожный припадок и общее «психомоторное» возбуждение при эпилепсии, общее «психомоторное» кататоническое возбуждение, маниакальная экзальтация, «неистовство», истерическая «двигательная буря», с одной стороны; эпилептический ступор, «экзогенный» ступор, кататонический ступор, меланхолический ступор, истерический ступор—с другой).

ведущей к «бредообразованию». Главным образом при этом повидимому страдают не кортико-пирамидные, а кортико-экстрапирамидные условные связи, в первую голову «аффективная деятельность».

При кататонических формах возбуждения имеются или явления (местного или диффузного) инертного раздражения в субкортикальных ганглиях или отпадение тормозно-регулирующих влияний коры (лобных, теменных, височных областей) на те же центры. В обоих случаях нарушено правильное взаимодействие коры и экстрапирамидной системы (таламус или эффекторные отделы).

Паранойяльный синдром дает картину патологического повышения возбудимости во всей системе активно-оборонительных условных связей (активно-самозащитная доминанта), с соответственным извращением и функции онтогенетической социоадаптации («бредообразование»). Элективное, избирательное повышение тонуса всей самозащитной кортикальной надстройки говорит за патологическое повышение возбудимости соответственного инстинктивного центра¹.

При гипоманиакальном состоянии как фазы циркулярного психоза мы имеем синтонное повышение возбудимости (тонуса) как коры, так и подкорки. При симптоматических гипоманиакальных состояниях, на фоне органических поражений (например при *paralysis progressiva*) вероятно может встречаться лишь общее повышение кортикального тонуса (вызываемое деструктивным диффузным раздражением) без существенных изменений тонуса подкорки.

В маниакальном синдроме, как мы уже не раз говорили, мы имеем по существу уже «смешанные состояния», где высшие формы кортикальной деятельности тормозятся, а низшие, более примитивные, растормаживаются. Однако подкорка и более низкие «функциональные» слои мозговой коры находятся в состоянии резко повышенной возбудимости. При сноподобном торможении рецепторно-ассоциативных корковых областей на фоне общего возбуждения эффекторных отделов мы снова возвращаемся к картине ажитированной спутанности (крайняя степень маниакального возбуждения). Здесь отчетливо выступает резкое подавление кортико-пирамидной деятельности на фоне рецепторно спутанной и эффекторно усиленной кортико-экстрапирамидной.

Что касается второго вертикального ряда нашей таблицы, т. е. тормозных синдромов, то здесь мы в значительной мере встречаемся как бы с негативом первого ряда.

При катаплексии—полная потеря тонуса, общее торможение всех двигательных центров подкорки с относительно ненарушенной работой коры и таламуса. Приступ нарколепсии говорит за выключение (сонное торможение) коры и вероятно таламической области.

Астеническая спутанность дает картину сноподобного коркового торможения на фоне пониженного тонуса подкорки, причем торможение рецепторно-ассоциативных областей выражено резче, чем эффекторных отделов.

Тормозные шизофренические синдромы характеризуются главным образом расщеплением кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной деятельности, причем явления торможения первично возникают в первой из них.

¹ Подробнее об этом автор говорит в специальной работе, посвященной патогенезу паранойи (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. 85, N. 3—4, 1926).

Торможение мимико-вегетативной деятельности дает различные формы «аффективных выпадений», извращений «эмоциональной деятельности» и наконец «аффективную тупость».

Большая сложность этих синдромов ещё в значительной степени затрудняет их нейродинамическую расшифровку.

Торможение, опускающееся на подкорку, на различные уровни экстрапирамидной системы и растормаживающее статотоническую деятельность низших ее этажей, ведет к развитию различных форм кататонического ступора (вялая обездвиженность, общее напряжение, каталепсия, негативизм и т. п.).

Нарушение нормальных динамических взаимоотношений между рецепторно-ассоциативными областями коры и главной рецепторной станцией подкорки, т. е. таламусом, с одной стороны, и эффекторными отделами — с другой, в виде повышенной тормозимости этих последних, вероятно лежит в основе аутистических состояний. Если к этому присоединяется повышение возбудимости всей системы пассивно оборонительных условных связей с лежащим в их основе инстинктивным центром, т. е. возникает пассивно оборонительная доминанта, то создается благоприятная предпосылка для развития «сензитивного бреда»¹.

Общее синтонное понижение тонуса как коры, так и подкорки, и иногда первой более, чем второй, дает картины депрессивно-меланхолических состояний, в некоторых случаях достигающих предела меланхолического ступора, где однако в отличие от кататонического ступора оцепенение фиксирует больного в пантомимически экспрессивной позе («безысходного отчаяния», «глубокой тоски» и т. п.).

Сопоставляя различия, существующие между отдельными «полярными» синдромами как первого, так и второго рядов, мы прежде всего должны констатировать, что клинические понятия возбуждения и торможения далеко не совсем совпадают с теми же понятиями в патофизиологическом аспекте.

Картины, импонирующие клиницисту как состояния общего возбуждения (например маниакального или кататонического) или общего торможения (ступор, депрессия), в нейродинамическом отношении оказываются неоднородными. Каждому синдрому соответствует совершенно своеобразное, но всегда патологическое распределение (патодинамическая структура) раздражительного и тормозного процессов в головном мозгу и болезненное изменение тонических взаимоотношений между различными его отделами. Кроме того соответствующая каждому синдрому динамическая структура обладает большим или меньшим диапазоном вариабильности, изменчивости (расширенным в первом ряде и суженным во втором).

Таким образом основные отличительные свойства синдрома зависят от особенностей его нейродинамической структуры, от характеризующих его патологических взаимоотношений и взаимодействий между различными отделами и системами головного мозга.

¹ В последнее время Ewald в обстоятельной работе «Zwangskrankheit und Paranoia» (Zeitschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. 131, H. 1—3, 1930) показывает родственность этих заболеваний. Для нас эта близость также несомненна, так как в основе обоих заболеваний лежат «самозащитные синдромы» с акцентом на пассивной обороне в первом случае и на активной во втором. Сензитивная форма паранойи лежит между ними, ближе впрочем к «тревожно-мнительному характеру» психастении.

Индивидуальные особенности синдрома в каждом отдельном клиническом случае определяются конкретным содержанием прошлого опыта данного больного и его конституциональными, фенотипическими особенностями.

Различия синдромов кроме различий пространственной локализации нейродинамических сдвигов (правильнее—«раздвижек»), выявляющих также и хроногенную локализацию (растормаживание более старых нервных механизмов при торможении более поздних), выражаются также и в особенностях своего течения во времени. Так, в одних случаях это—бурный и экстенсивный моторный разряд или быстропреходящее двигательное оцепенение, в других это—более или менее длительное повышение возбудимости определенных мозговых отделов, центров, систем или, наоборот, их торможение.

Иными словами каждая патодинамическая структура характеризуется особым пространственным распределением внутри нервной системы нарушений правильного взаимодействия раздражительного и тормозного процессов, основными свойствами этих нарушений и особенностями течения их, т. е. изменения во времени.

Все эти факторы в своей совокупности, в своем синтезе дают качественное своеобразие каждого данного синдрома.

Итак, общим для всех описанных здесь церебральных синдромов является нарушение функционального единства высшей нервной деятельности, нарушение динамической целостности мозговой работы (разъединение возбуждения и торможения), различным—особенности локализации, а также характера патодинамических взаимоотношений и течения, изменения их во времени.

Мы очень далеки от мысли, что данная в этой главе краткая характеристика главнейших патодинамических церебральных синдромов носит исчерпывающий характер, не говоря уже о закономерности иных подходов: клинически-описательного, патологоанатомического, общего патофизиологического (нарушения метаболизма, внутренней секреции и т. п.), патобиохимического и т. д., и в пределах церебральной патофизиологии эти характеристики являются лишь самой общей «наметкой», давая лишь общие абрисы, схемы, приблизительные контуры, представляя собой попытку установления лишь патодинамического ядра того или другого синдрома. Последнее слово остается за дальнейшей клинической и экспериментальной проверкой их правильности.

Пока еще нет возможности проникнуть глубже в сущность этого «разъединения», ибо и самое понятие единства возбуждения и торможения является лишь формальной констатацией факта, не уясняющей всей сущности взаимоотношений и взаимодействия обоих процессов.

XV. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В развитии психиатрии можно уловить несколько сменяющих друг друга и как бы вырастающих один из другого периодов или фаз.

Первый клинически описательный или психологически-симптоматологический (Kleist) период характеризуется накоплением фактического клинического материала, описанием отдельных симптомов и синдромов, а также первыми попытками систематизации полученных данных (Pinel, Esquirol, Guislain, Baillarger, Falret, Kahlbaum, Westphal и др.).

Вторая фаза, патологоанатомическая и вместе с тем неврологическая, беря свои истоки в классических исследованиях Jackson'a и Broca, широко разворачивается Griesinger'ом, но своей кульминационной точки достигает в анатомо-клинических концепциях Meynert'a, Wernicke и отчасти Schüle, а у нас Кандинского.

Основоположником этой «нозологической фазы» (Kehrer), как известно, является Краепелин. Что касается психологического течения в психиатрии, то оно идет как бы тремя руслами: путем экспериментальной психологии (Краепелин, Зiehen, Бехтерев, Бернштейн и др.), генетической психологии (Р. Janet, Краепелин) и психоаналитическим путем (Freud, Jung, Adler, Bleuler, Stransky, Steckel и др.). Таким образом этот период правильнее всего было бы назвать психолого-клиническим или психолого-нозологическим.

Сюда относятся работы в области изучения наследственности душевных заболеваний (Rüdin, Hoffmann, Kahn, Kehrer, Birnbaum, Ewald и др.) в сфере эндокринологии и биохимии (Fauser, Koffka, Pötzl, Wuth, Ющенко и др.), исследования соматической конституции душевнобольных (Kretchmer, Kolle и др.) и наконец патологоанатомические исследования (Alzheimer, Spilmeyer, Monakow, Economo, Kleist, Klarfeld, Marchand, Guiraud, Гиляровский, Слесарев и др.), тесно связанные с работой в области клинической патофизиологии (Pick, Pötzl, Ewald, Kleist, Claude, Lhermitte, Bostroem, Krisch, Schilder, и др.). Особенно широко в последнее время разворачивается работа в области соматологических и церебропатофизиологических исследований.

¹ Предпосылки к этому направлению даны еще в работах Morel'я, подчеркивавшего важность висцерально-патологического момента в этиологии душевных заболеваний, и Magnan'a в его учении о «психической дегенерации».

Мы уже говорили в начале этой книги о том своеобразном положении в ряду других медицинских дисциплин современной психиатрии, которое создано тем обстоятельством, что до сравнительно недавнего времени физиология и патофизиология головного мозга почти не существовали, постоянно заменяясь и до наших дней анатомо-психологическими концепциями (Berze, Küppers, Schilder, отчасти Kleist и др.).

На фоне того в значительной мере законного разочарования, которое ясно звучит в современной психиатрии по отношению к экспериментально-психологическим исследованиям в психиатрии и выражается также в признании переоценки психологии¹ (Bumke, Kleist, Ewald, Pieron и др.), особенное значение приобретают слова Ewald'a (1930) о том, что «ни психологическая симптоматика, ни локализация расстройства еще не определяют сущности заболевания, но только патофизиологический процесс».

Если в этих словах и имеются известная доля увлечения и переоценки современного состояния патофизиологии, то во всяком случае наличие недооценки ее в широких психиатрических кругах вплоть до наших дней не подлежит сомнению.

А между тем неврохирургический опыт великой европейской войны и последнего времени, патология экстрапирамидной системы, явившаяся главным образом результатом эпидемии летаргического энцефалита, и наконец выросшая за последние десятилетия физиология больших полушарий, учение об условных и безусловных рефлексах, — дают твердые опорные пункты для развития патофизиологии головного мозга.

Исследование в этой области может идти двумя путями: во-первых, путем сопоставления данных клинического наблюдения (обычного или усложненного специальными приборами, например киносъемкой, звукокинозаписью, фонографической и кимографической записью и т. п.) и патологоанатомического исследования с основными данными нейрофизиологии животных; во-вторых, путем сопоставления клинических данных с данными церебро-физиологического эксперимента, проведенного над больными.

Не отвергая возможности получения ценных результатов и на первом пути исследования, мы тем не менее глубоко убеждены в преимущественном значении второго пути, где данные клинического наблюдения приводятся в живое взаимодействие с экспериментальными данными, полученными на людях и притом на тех же, которые служат и объектом данного клинического наблюдения. Здесь до *minimum*'а снижается субъективный произвол в истолковании фактов наблюдения и вместе с тем чрезвычайно повышается объективная доказательность патофизиологического объяснения.

Было бы более чем наивно думать (а такие опасения тем не менее неоднократно высказывались), что патонейрофизиологический метод.

¹ В настоящее время некоторые склонны крайне переоценивать значение для психиатрии так называемой Gestalttheorie. Не отрицая наличия ценных моментов в этой последней (понятие физического гештальта, целостной структуры, отказ от психического атомизма, введение новых интересных форм эксперимента, тяготение к церебральной физиологии и т. п.), мы все же думаем, что отличия ее от традиционной немецкой психологии Wundt'a и Stumpf'a далеко не столь радикальны, как это может казаться на первый взгляд.

имеет тенденцию к обесцениванию или умалению значения клинического наблюдения, патологоанатомических исследований и т. п.

Его основной задачей является изучение нейродинамического субстрата симптомов, синдромов и заболеваний, установление патофизиологической основы различных понятий общей психопатологии и психиатрии. Эту задачу ставит перед собой и настоящая работа. В ней намечены лишь самые общие контуры патофизиологии высшей нервной деятельности. Она не ставит своей целью дать исчерпывающий ответ даже на основные вопросы, обращенные к этой молодой научной дисциплине. Она не столько разрешает ее основные проблемы, сколько вскрывает их, выдвигает, ставит на очередь, стремясь привлечь к ним внимание и мысль психиатрической общественности. Только так и надо понимать задачу, преследуемую данной книгой.

В заключение мы позволим себе кратко резюмировать ее содержание.

Все высшее управление и координация внешней и внутренней жизнедеятельности человеческого организма, анимальных и вегетативных его функций, социальной адаптации и эндосоматической деятельности централизовано в головном мозгу, а верховное управление и координация—в больших полушариях.

Поведение человека в нейродинамическом аспекте есть тончайшее и сложнейшее взаимодействие центрально-нервного аппарата с окружающим миром, прежде всего—высшая нервная деятельность большого мозга, объединяющая и регулирующая в своем синтезе и анализе всю моторику, миостатику и вегетатику.

Основным фундаментом той онтогенетической социоадаптации, которая осуществляется неэнцефалоном, является филогенетическая деятельность палэнцефалона.

Высшая сложная безусловно-рефлекторная деятельность мозгового ствола и главным образом субкортикальных ганглиев составляет базу для условно-замыкательной работы больших полушарий.

Над экстрапирамидной деятельностью, осуществляющей высшие, синтетические безусловные рефлексы или инстинкты, строятся условная кортико-экстрапирамидная и условная кортико-пирамидная деятельности, образующие в своей совокупности корковую мозаику, хранящую весь социогенный онтогенетический опыт и постоянно изменяемую, объединяемую и активируемую творчески-замыкательной, социо-адаптирующей деятельностью в процессе динамического взаимодействия непосредственных и символических проекций. Вся эта система в норме работает как одно динамическое стройное целое, как функциональное единство.

Всякое заболевание поведения есть результат взаимодействия вредоносных факторов внешней среды или эндосомы с относительной недостаточностью (структурной или динамической) больших полушарий, мозгового ствола или того и другого одновременно.

Эта недостаточность может быть общей или парциальной, относясь в этом последнем случае лишь к определенным нервным механизмам, к определенным рефлекторным системам, к определенным нейронным структурам.

Генотипические факторы патологической нейроконституции заключаются во врожденной неполноценности замыкательной деятельности или в наследственной недостаточности, дисгармонии безусловно, рефлек-

торных механизмов. Паранормальные факторы этой конституции состоят в приобретенных болезненных нарушениях прежде всего корковой мозаики, но также замыкательной деятельности и деятельности безусловно-рефлекторной.

Патологические изменения высшей нервной деятельности, составляющие различные заболевания поведения («душевные болезни» и «общие неврозы»), могут центрироваться преимущественно на творческо-замыкательной деятельности, в большей или меньшей степени распространяться на всю корковую мозаику и наконец охватывать также и работу инфракортикальных центров. Нельзя конечно при этом говорить о совершенно изолированном повреждении каждой из этих деятельностей, ибо в работающем как одно стройное целое центрально-нервном аппарате нарушение одной из них обычно сопровождается и более или менее резко выраженным выведением из правильного взаимодействия и всех остальных, но тем не менее в большинстве случаев можно установить все же направление, в котором данный патологический процесс движется, где он первично возникает и куда вторично распространяется.

Движение патодинамического или деструктивного процесса в нервном аппарате может быть нисходящим, направляясь от функции социальной адаптации к онтогенетическому опыту и отсюда — к филогенетическому опыту, или, наоборот, восходящим от этого последнего к корковой мозаике и творчески-замыкательной деятельности, т. е. иными словами заболевание, возникая в мозговой коре, постепенно распространяется и на инфракортикальные области или, начинаясь отсюда, захватывает и кортикальную деятельность, производя при этом более или менее обширные болезненные изменения поведения.

Патологические изменения подкорковой нейродинамики тесно связаны с растормаживанием филогенетически-древних рефлекторных механизмов, корковой нейродинамики с обнажением, просвечиванием подкорковой деятельности или с выступанием на первый план ранних онтогенетических напластований и примитивных нейромеханизмов (при торможении более высоких, поздних форм онтогенетических церебральных реакций растормаживание более низших, ранних в соответствии с функциогенией).

Во многих случаях повидимому различие между патодинамическим и деструктивным процессами заключается не столько в них самих, сколько в особенностях тех невронных систем, в пределах которых они разыгрываются: одни из этих систем оказываются более выносливыми, другие в силу конституциональной слабости при прочих равных условиях обнаруживают признаки разрушения. При этом какой-либо синдром, зависящий от поражения такой рефлекторной системы, не ограничивается определенным болезненным процессом, но может быть вызван в одной и той же форме разнообразными болезнетворными воздействиями (и внешними и внутренними).

Все разнообразие клинических картин при различных болезнях поведения определяется конституциональными, фенотипическими особенностями центрально-нервного аппарата (в частности типом высшей нервной деятельности), свойствами болезнетворных ситуаций внешней среды и вредоносных агентов эндосомы и наконец социально-детерминированными особенностями содержания онтогенетического опыта, отраженного и запечатленного в корковой мозаике.

Из всего сказанного следует, что главными опорными пунктами для разрешения основных проблем профилактики и лечения болезни поведения или, что то же, церебральных заболеваний, являются изучение наследственных предпосылок патологических нейроконституций, ведущее к евгенической профилактике, изучение социально-бытовых болезнетворных факторов, затрудняющих социальную адаптацию и нарушающих церебральную динамику (нейропрофилактика и терапевтическое использование воспитания, труда и быта), и, наконец, исследование всех эндосоматических вредностей, воздействующих на работу головного мозга.

Центральной же проблемой является всестороннее и по возможности экспериментальное изучение работы нормального и патологически измененного высшего нервного аппарата, т. е. физиология и патофизиология высшей нервной деятельности, на которых только и может быть выстроена настоящая церебротерапия.

Беспредельное количество вопросов ждет еще здесь, на этом пути, своего разрешения: взаимодействие коры и подкорки, особенно формы и пределы влияния больших полушарий на инфракортикальные области; точное разграничение функций этих последних; нормальные и болезненно измененные соотношения кортико-пирамидной и кортико-экстрапирамидной деятельности; динамика взаимодействия непосредственных и символических проекций в мозговой коре; качественные особенности и главнейшие направления патологических нарушений этого взаимодействия; значение кортико-таламических импульсов; взаимоотношения эффекторных областей коры и базальных ганглиев; функциональная структура речи как качественно особой системы условных связей и систематика ее патодинамических расстройств; патофизиологический субстрат оживления архаических механизмов кортикальной деятельности, возвращающих ее на низшие ступени развития; роль наследственности и воспитания в патологии высшей нервной деятельности; функциональное значение различных корковых полей (агеае) в нормальной и патологической динамике больших полушарий; оздоравливающее влияние различных форм трудовой деятельности, различных профессий на церебральную динамику; проблема взаимодействия нейроконституции и различных токсикоинфекционных процессов; общий характер нейродинамических нарушений, вызываемых разнообразными социально-бытовыми вредностями, патофизиологическое значение различных неправильностей пищевого, сексуального, самозащитного, трудового, исследовательского жизненного распорядка и режима для кортикальной динамики; установление общей генетической иерархии, функциональной, онтогенетической «последовательности» высших форм кортикальной деятельности и пути их патологической деградации главным образом при динамических (функциональных) заболеваниях; нормальные и болезненно нарушенные взаимоотношения высшей нервной и вегетативно-эндокринной деятельности; пределы кортикального влияния на нормальную и патологически измененную работу внутренних органов, на всю эндосоматику, включая и обмен веществ в целом—вот самый краткий, далеко еще не полный перечень задач, встающих перед исследователем, как только он входит в эту новую область знания. Углубляясь в нее, необозримую по своему пространству и грандиозную в своей сложности, невольно испытываешь горькое сознание несоизмеримости уже изученного с еще

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

- Abély, P. Passek et Couleón, *Annal. méd.-psych.* I, 90, 1932.
- Achelis, *Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 60, H. 9/10, 1931.
- Adler A., Ueber den nervösen Charakter. 3 Auflage, München, 1922.—*Praxis und Theorie der Individualpsychologie.* München, 1920.—*Deut. Zeitschr. f. Nerv.* Bd. 65, 1920.
- Adlersberg und Friedman, *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.* Bd. 142, H. 4/5, 1932.
- Агаджанянц, О корковом центре зрения. Дисс., СПб, 1904.
- Аксенов, Труды лабор. физиол. в. н. д. ребенка, т. I, 1930.
- Allers R. u. Hochstädt, *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* Bd. 59, H. 3/4, 1928.
- Altenburger, *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.* Bd. 144, H. 3/4, 1933.
- Alzheimer, *Neurol. Zentralbl.* Bd. 30, 1911.—*Jahrber. d. Psych. u. Neur.* Bd. 14, 1896.
- Angyal, Lajos, *Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 63, H. 5/6, 1932.
- Андреев, Труды лаб. И. П. Павлова, т. I, в. I, 1924.
- Аничков, Учебник патологической физиологии. Госиздат, 1928.
- Anton, *Psych. Neurol. Wochenschr.* № 34, 1926.
- Анреп, *Арх. биол. наук*, т. 20, в. 4, 1917.
- Анфимов, Я. А. Психиатрические очерки. Петроград, 1916.
- Aronsohn u. Sachs, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1884.
- Архангельский, *Арх. биол. наук*, т. XXII, в. I, 1922.
- Ассатиани М. М., «Психотерапия», № 4, 1913.
- Aschizava R. u. Lewy F. H., *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* Bd. 66, H. 1/2, 1929.
- Аствацатуров М. И., Клинические и экспериментальные исследования речевой функции. Дисс., СПб, 1908.—Эпидемический энцефалит. Ленинград. 1923., *Научная медицина*, № 9, 1922.—*Научная медицина*, № 11, 1923.—Краткий учебник нервн. болезней. Госиздат, 4-е изд., 1931,—*Психиатрическая газета*, № 2, 1918.—О парадоксальных рефлексах, Петроград, 1916.—*Rev. neurol. p. I.* № 2, 1928.—*Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 100, H. 1, 1925.—*Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhe.* Bd. 78, H. 3/5, 1923.—*Rev. neurol.* № 28, p. 127, 1931.
- Austregesilio A. u. G. Colaris, *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 61, H. 3/4, 1931.
- Бабкин Б. П., Опыт систематического изучения сложнонервных явлений у собаки. Дисс., СПб, 1904.—*Тр. о-ва русс. врачей*, т. 77—78, 1910—1911.
- Balle, Эротическое помешательство. Пер., Харьков, 1887.
- Baer, *Pflügers Arch.* Bd. 106, 1905.
- Baginsky u. Lehmann, *Virch. Arch.* Bd. 106, 1886.
- Baglioni, *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIX, № 11, 1905.
- Bain, Психология, ч. I и II. Москва, 1906.
- Balduzzi, *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.* Bd. 141, H. 1, 1932.
- Balintet Julius, *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 57, 1924.
- Balthasar K., *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 128, 1930.
- Barany R., *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Barrington F. G., *Quart. Journ. of exper. physiol.*, v. 15, 1925.
- Bartley and Neuman, *Science (N. S.)* I, 587, 1930.
- Bauer Y., *Die konstitutionelle Disposition z uinner. Krankheiten.* 3 Aufl., Berlin, 1924.
- Beck, *Zentralbl. f. Physiologie*, Bd. IV, № 16/18, 1890.—*Arch. internat. de physiol.*, v. II, 1904—1905.
- Beck u. Cybulski, *Zentralbl. f. Physiologie*, Bd. VI, № 1, 1892.

- Bender L. and Schilder P., Amer. Journ. of Psychiatr., v. 10, 1930.
- Berenheimer, Wien. klin. Wochenschr., № 32, 1889.
- Berger H., Arch. f. Psychiatrie, Bd. 77, H. 3, 1926; Bd. 87, 1929; Bd. 94, 1931.
- Ueber d. Lokalisation im Grosshirn. Jena: 1927. — Psychophysiologie, Jena. 1921. — Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 40, 1930.
- Bergmann, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 108, 1925.
- Беритов И. С., Индивидуально приобретенная деятельность ц. н. с. Госиздат Грузии, 1932.
- Beritoff u. Magnus, Pflügers Arch. Bd. 159, 1914.
- Bertha H., Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. Bd. 58. H. 1/2, 1927.
- Berze, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 75, H. 2, 1919 u. Bd. 77, 1921. — Arch. f. Psychiatrie. Bd. 71, 1924. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 142. 4/5, 1932. — Die primäre Insuffizienz d. psychisch. Aktivität. Leipzig, 1914.
- Bethe A., Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. Hrsg. von A. Bethe, Bd. 15, 1931.
- Bettzié F., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 124, H. 1/2, 1930.
- Бехтерев В. М., Общие основы рефлексологии. 3 изд., Госиздат, 1926. — Основы учения о функциях мозга, в. III, СПб, 1905; в. IV, СПб, 1905; в. V, СПб, 1906; в. VI, СПб, 1906; в. VII, СПб, 1907.
- Бехтерев и Миславский, Архив психiatr., 1885, 1886 и 1888.
- Bianchi, La mécanique du cerveau. Paris, 1923.
- Bielschowsky M., Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27, 1922; Bd. 22, 1918; Bd. 31, 1925; Bd. 21, 1917; Bd. 25, 1920.
- Bielschowsky M. u. Hallervorden I., Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 42, 1931.
- Billigheimer, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 60, 7/8, 1931.
- Binder H., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 125, H. 4/5, 1930.
- Binswanger, Die Epilepsie. — Wien, 1904.
- Birnbaum, Psychische Verursachung seelischer Störungen. Wiesbaden, 1918. — Der Aufbau der Psychose. Berlin, 1923. — Deutsch. med. Wochenschr. № 48, 50, 51, 1928. — Die psychoreaktiven Symptombildungen. Handb. v. Bumke, Bd. 2, 1928.
- Bleuler E., Lehrbuch der Psychiatrie. 5 Aufl., Berlin, 1930. — Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 74, H. 1/3 u. Bd. 76, H. 2, 1918—1919. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 124, H. 3/4, 1930. — Аутистическое мышление. Перев., Одесса, 1927.
- Блумен у Л. В., Мозг человека. II изд., Госиздат, 1925. — Истерия и ее патогенез. Ленинград, 1926. — Обзор. психiatr., № 2, 1930.
- Boenheim, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 60, 1920.
- Богомолец А., Патологическая физиология, т. I и II. Госмедиздат, 1929. — О вегетативных центрах обмена. Изд. НКЗ., 1928.
- Bolten C. C., Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57, 1917.
- Bolton Y. S., Brain, XXXIII, 1910.
- Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von acuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig u. Wien, 1910. — Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 1, 1897; Bd. 10, 1901; Bd. 77, 1930. — Arch. f. Psychiatrie. Bd. 58, 1917.
- Bostrom, Katatone Störungen. Handb. v. Bumke Bd. 11. Berlin, 1928. — Striäre Syndrome. Handb. v. Bumke, Bd. II, Berlin, 1928. — Arch. f. Psychiatrie, Bd. 71, 1924; Bd. 86, 1929. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 131, H. 1/3, 1930. — Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930. — Klin. Wochenschr. № 3, 1924. Die amyostatische Symptomenkomplex. Berlin. 1922.
- Bourguignon et Schiff, Encephale, № 4, 1924.
- Bowman, Journ. of nerv. and mental diseases № 5—6, 1927.
- Браиловский, Медицинск. мысль, № 2, 1925; № 5, 1928.
- Bratiano S., Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54, H. 1/2, 1929.
- Bratz, Dtsch. med. Wochenschr. № 15, 1907.
- Braunmühl D., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 124, H. 1/2, 1930.
- Brodman, Vergleichende Lokalisationslehre d. Grosshirnrinde. Leipzig, 1909.
- Brown Graham, Journ. of Physiol. XLIX, p. 195—207, 1915.
- Bromberg, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 1/2, 1931.
- Brun R., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 138, 1932.
- Bruning, Dtsch. med. Wochenschr. S. 1351, 1920.
- Brzezicki, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 48, H. 5/6, 1927; Bd. 60, H. 9/10, 1931.
- Buckley, Brain. Bd. 50, № 3/4, 1927.
- Bumke, Lehrbuch d. Geisteskrankheiten, München, 1924. — Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie, 5, Vortr., 1928.

- Bürger H., Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 87, H. 5/8, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 113, H. 1/2, 1928.
- Bürger u. Mayer-Gross, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 106, 1926.
- Bürger-Prins, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 11/12, 1931.
- Buscaino, Encephale, № 4, 1924.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931; Bd. 65, H. 5/6, 1932.—Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 125, H. 3/4, 1930.
- Быков К. М., Доклад на съезде по изучению поведения. Ленинград, 1930.
- Calligaris et Sartorelli, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 49, H. 8/9, 1928.
- Campbell, Amer. Journ. of Psychiatr., v. IX, № 4, 1930.—Journ. of nerv. and Mental diseases, v. 71, № 1, 1930.
- Campion, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 5/6, 1932.
- Samus-Roussy G. et Cournay J., Encephale, № 3, 1924.
- Cannon B., Psychol. review, v. 38, № 4, 1931.—Физиология эмоций. Изд. «Прибой», 1927.
- Carriere, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 91, H. 4/5, 1929.
- Caton, Brit. med. journ. II, 1875 u. Zbl. f. Physiol., Bd. IV, № 25, 1890. Врач., 4/5, 1887.
- Chauchard A., Chauchard B. et Kajiwara, C. r. S. Biol., 105, 1930.
- Chevrens, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 48, H. 5/6, 1927.
- Claude, Rev. Neurol. 23 et 24, 1911—1912.
- Claude et Baruck, Encephale, 26, 1931.—Presse medic. 1, 1931.
- Claude et Lhermitte, Presse medic., 1914.
- Claude et Schmiergeld, Encephale, № 1, 1909.
- Claude, Borel A. et Robin G., Encephale, № 3, 1924.
- Claude, Baruck et Thevenard, Encephale, № 10, 1927.
- Claude, Baruck et Porak, Encephale, № 27, 1932.
- Clerambault, Ann. med.-psychol., № 2, 1927.
- Coenen, Proceedings, v. XXX, № 7, 1927.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 49, H. 7, 1928.—Encephale, XXIV, 1929.
- Conos, Rev. neur., 38, 1, 1931.
- Coombs H., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 9/10, 1932.
- Creutzfeld, Arch. f. Psych. 71, 1924.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 21, 1920.
- Curschmann H., Медико-биол. журн., № 1, 1927.
- Curschmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 88, H. 3/6, 1926.
- Cushing, Brain, v. 32, p., 1 1909.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 62, H. 5/6, 1932.
- Davis and Currier, Arch. of Neur. 26, 1931.
- Damaye Henry, Etudes de psychiatrie sociologique. Paris, 1925.
- Danielopol D., Presse medicale, № 59, 1923.
- Данилевский В. Я., Физиология человека, т. II, Москва, 1915.
- Давиденков С. Н., Материалы к учению об афазии. Харьков, 1915.
- Dedic St., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 106, H. 1/2, 1926.
- Dejerine, Semiologie des affections du systeme nerveux. Paris, 1926.—Anatomie des centres nerveux, t. II, Paris, 1901.—C. r. des Seances d. l. Soc. de Biol., Paris, 1897.
- Dejerine et Roussy, Rev. neur., 1906.
- Delacroix Henri, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 1/2, 1931.
- Demole V., Rev. neurol., p. I, № 6, 1927.—Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. CXX, H. 3/4, 1927.—Encephale, № 6, 1927.
- Дерябин В. С., Мед.-биол. журн., № 3, 1926.
- Dimitz u. Schilder, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, 1919.
- Добротворская Н. А., Вестник психол. VI в., 5, 1910.
- Domarus E., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 45, H. 5/6, 1927.—Zeitsch. d. f. g. Neur. u. Psych. Bd. 108, H. 4, 1927.
- Donaggio, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Dresel, Заболевания вегетативной нервной системы. Москва, 1926. Klin. Wochenschr., № 49, 1924.
- Dresel u. Lewy, Berl. klin. Wochenschr., 1921.
- Dumas, Encephale, № 1, 1933.
- Dusser de Barenne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 83, 1924.—Pflügers Arch. Bd. 180, 1920.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 11/12, 1931.—Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 133, H. 1/2, 1931.—Journ. de Psychologie. 28, 1931.

- Ebbecke, Physiologie des Schlafes. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. XVII, 1926.
 Eclonomo, Ueber d. Schlaf. Berlin, 1925.—Zellaufbau der Grosshirnrinde des Menschen. 1927.—Die Pathologie des Schlafes. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. XVII, 1926.—Wiener med. Wochenschr., № 3, 1926.—Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 38, 1917.—Pflügers Arch. Bd. 91, 1902.—Encephale, № 4, 1929.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 124, 1930.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 3/4, 1931.
 Eclonomo u. Koskina, Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien, 1925.
 Eclonomo u. Karpus, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 46, 1909—1910.
 Edgren J., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, 1894.
 Edlinger, Введение в изучение строения нервной системы, СПб, 1911.
 Edlinger u. Fischer, Arch. f. Anath. u. Physiol, 1913.
 Edwards D. and Bagg, Amer. Journ. of physiol. Bd. 65, 1923.
 Ehrenwald H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 132 u. 134, 1931.—Nervenarzt, № 4, 1931.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 5/6, 1932.
 Ellerman, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 67, H. 5/6, 1933.
 Engels, Диалектика природы. Изд. 4-е, Госиздат, 1930.
 Engerth und Hoff, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 124, 5, Bd. 129, 1930.
 Engerth, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 143, H. 3/4, 1933.
 Engerth u. Urban, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, H. 5, 1933.
 Erdelyi P., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 14, 1928.
 Ерофеева, Электр. раздражение кожи собак как условн. раздражитель. Дисс., 1912.
 Ewald J., Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 24, № 25, 1898.
 Ewald G., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 123, H. 2/3, 1930; Bd. 131, H. 1/3, 1930. Psychosen bei akuten Infektionen. Handb. v. Bumke, Bd. VII, Berlin, 1928. Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 7/8, 1931; Bd. 60, H. 1/2, 1931.
 Exner, Pflügers Arch. Bd. 28, 1882.
 Жуковский М., О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на дыхание. Дисс., СПб, 1898.
 Зеленый Г. П., Собаки без больших полушарий. Изв. СПб. биологич. лабор., т. XIII, в. II, 1913.—Собака без полушарий мозга. Тр. русск. врачей. Сен. дек. 1912.
 Завадский Н. В., Материалы к вопросу о торможении и растормаживании условных рефлексов. Дисс., 1908.
 Фаддеева, Труды лаб. физиол. высш. нервн. деят. ребенка, т. I и II, 1930 и т. IV, 1933.
 Fauser, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 7 (Ref.). 1913.—Münch. med. Wochenschrift, № 36, 1913.
 Федорин, Обозр. псих. 4—5, 1913.
 Федоров Л. Н., Труды лабор. И. П. Павлова, т. II, в. I, 1927 и т. III, в. I, 1928.—Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 72, H. 1/2, 1930.
 Ferraro A. and S. Barrera, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 66, H. 9/10, 1933.
 Ferrier, The Functions of the Brain, 2. Edit. London, 1886.
 Feuchtwanger, Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin, 1923.
 Fischer H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, 1920.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 31, № 1, 1922.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 34, 1923.
 Fischer M., Pflüger's Arch. Bd. 230, H. 2, 1932.
 Fischer H. u. Leyser. Monatschr. f. Psych. Bd. 56, 1924.
 Fleglsig P., Anatomie d. menschlichen Gehirns u. Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig, 1920.
 Fleischl von Marxow, Zentrbl. f. Physiologie. Bd. IV, № 18, 1890.
 Florens, Recherches experim. sur les propriétés des fonctions du syst. nerveux. Paris, 1842.
 Förster O., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 73, H. I, 1921.—Die Mitbewegungen, Jena, 1903.—Schlaaffe u. spastische Lähmung. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. X, 1927.
 Förster O., McLean u. Gogel, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, H. 1/2, 1933.
 Frank E., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 12/13, 1928.
 Frankhauser K., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 125, H. 4/5, 1930.
 Fracassi T. u. Quaranta P., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 9/10, 1932.
 Franz S., Arch. of Psychol., 1907.

Freud S., Amer. Journ.
 Freud S., Das Ver-
 Frisch F., Das Ver-
 Frisch F., Hitz-
 Frisch F., Blau-
 Freiburg—Blau-
 Fröschels E., K.
 Fröschels E., Bd. 143.
 Psych. Bd. 143.
 Fünfgeld, Klin. W.
 Fürbringer, Dtsch.
 Фурсиков, Арх.
 Гаккель, Труды
 Галкин В. С., Dtsch.
 Gallinek A., Zeitsch.
 Gampel E., Zeitsch.
 Н. 1/2, 1926. — М.
 Ганнушкин П. Б.
 клин. I МГУ, 192
 Гарцштейн, Тру
 т. III, 1933.
 Gaupp, Zbl. f. Ner
 Гейманович А. И
 и нервн. система.
 Гейманович и
 Gelineau, Traité
 Gellhorn E., Neu
 Germain Gebr
 Gerstmann J., J
 Н. 7/8, 1931.
 Gerstmann u. S
 u. Bd. 58, 1920.
 Гиларовский
 Психиатрия, Гост
 ва, 5/6, 1914.
 Ginzberg u. Hei
 Goldstein K., I
 v. Bethe, Bd. X,
 1924. — Die Lok
 1927. — Arch. f. P
 1924 и 17, Н. 2, 1
 f. d. g. Neur. u. l
 logie. Hrsg. v. I
 Goldstein u. I
 Goltz F., Pflüger
 Gordon A. A., J
 Gotsch u. Hor
 Graham Brow
 siol. Bd. X, 192
 Graham Brow
 Греккер Р. А.,
 Greving, Zeitsch
 Гриневич В.,
 Grinker Roy,
 Гринштейн А.
 проводящих пу
 Griesinger W.
 Groebbels F.,
 Gruhle H., Zbl.
 Bd. IX, Berlin,
 v. 72, 1903.
 Grünstein, Zeits
 Grünthal E., Z
 Guillaumin, Ca
 Guillaumin G

- French, Amer. Journ. of Psych., v. XII, № 6, 1933.
- Freud S., Введение в психоанализ, ч. I и II, Госиздат, 1923.
- Frisch F., Das vegetative System d. Epileptiker. Berlin, 1928.
- Fritsch u. Hitzig, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1870.
- Friburg—Blau A., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 3/4, 1928.
- Fröschels E., Kindersprache u. Aphasie. Berlin, 1918.—Zeitschr. f. d. z. Neur. u. Psych. Bd. 143, H. 3/4, 1933.
- Fünfgeld, Klin. Wochenschr., № 4, 1925.—Journ. Psychol. u. Neur. 40, 1929.
- Fürbringer, Dtsch. med. Wochenschr. № 48, 1928.
- Фурсиков, Арх. биол. наук, т. XXI, в. 3/5, 1922 и т. XXIII, в. 1/3, 1923.
- Гаккель, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят. ребенка, т. I и II, 1930.
- Галкин В. С., Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 77, H. 3/4 u. Bd. 78, H. 3/4, 1931.
- Gallinek A., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 127, 143—183, 1932.
- Gamper E., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 102, H. 1/2, 1926, u. Bd. 104, H. 1/2, 1926.—Med. Klin., 1931.
- Ганнушкин П. Б., Современ. психиатрия, 12, 1907 и 5, 1914.—Труды психиатр. клин. I МГУ, 1925.—Клиника психопатий, Москва, 1933.
- Гарцштейн, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят. ребенка, т. I и II, 1930 и т. III, 1933.
- Gaupp, Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 33, 1910.
- Гейманович А. И., Врач. дело, 24—26, 1922; 21—23, 1923.—Сборн. инфекции и нервн. система. Харьков, 1927.—Труды Укр. психоневрол. ин-та, в. III, 1927.
- Гейманович и Плещенко, Современная психоневрология, I, 1931.
- Gelineau, Traité des epilepsies. Paris, 1901.
- Gellhorn E., Neuere Ergebnisse d. Physiologie. Leipzig, 1926.
- Germain Gebrian, Arch. de Neurobiol. Bd. 6, № 1/2, 1926.
- Gerstmann J., Jahrb. f. Psych., 48, 1932.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Gerstmann u. Schilder, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 85 u. 87, 1923 u. Bd. 58, 1920.
- Гиллярковский В. А., Введение в анатомич. изучение психозов. Госиздат, 1925. Психиатрия, Госиздат, 1931.—Современ. психиатрия, II, 1914.—Журн. Корсакова, 5/6, 1914.
- Ginzberg u. Heilmeyer, Arch. f. Psych. Bd. 97, 1932.
- Goldstein K., Die transkortikalen Aphasien. Jena, 1917.—Das Kleinhirn. Handb. v. Bethe, Bd. X, Berlin, 1927.—Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. XV, H. 2, 1924.—Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. Handb. v. Bethe, Bd. X, Berlin, 1927.—Arch. f. Psych. Bd. 74, 1925.—Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. 15, H. 2, 1924 и 17, H. 2, 1926.—Dtsch. Zeitschr. f. Neur. Bd. 89, 1926 u. Bd. 77, 1923.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 1/2, 1932.—Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Hrsg. v. Bethe. Bd. XV, 1931.
- Goldstein u. Riese, Klin. Wochenschr., № 2, 1923.
- Goltz F., Pflügers Arch. Bd. 51, 1892.
- Gordon A. A., Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 67, № 5, 1928.
- Gotsch u. Horsley, Zbl. f. Physiologie. Bd. IV, № 22, 1890.
- Graham Brown, Die Grosshirnhemisphären. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. X, 1927.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Graham Brown and Sherrington, Proc. of the Royl. Soc., v. 85, 1912.
- Греккер Р. А., Реакция на прикосновение у кататоников. Дисс., СПб, 1911.
- Greving, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 83, 1923.
- Гриневич В., Соврем. психоневрол., № 6, 1928.
- Grinker Roy, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 135, H. 3/4, 1931.
- Гринштейн А. М., Медиц. мысль, № 1—6, 1923. Материалы к учению о проводящих путях с striati. Дисс., Москва, 1910.
- Griesinger W., Душевные болезни. Перев. с 2-го нем. изд, СПб, 1867.
- Groebeels F., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 128, 1930.
- Gruhle H., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 3/4, 1932.—Handb. v. Bumke. Bd. IX, Berlin, 1932.
- Grünbaum and Sherrington, Proc. of the Roy. Soc., v. 69, 1901 and v. 72, 1903.
- Grünstein, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 90, 1924.
- Grünthal E., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 135, H. 3/4, 1931.
- Guillain, Carcin, Mage C., C. r. Soc. Biol. Paris, 107, 1931.
- Guillain G. et L. Rouques, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 56, 11/12, 1930.

- Guillaume A. G., Ваготонии. Симпатикотонии. Нейротонии. Изд. Практ. мед., 1926.
- Guiraud, Encephalè, 3, 1927. — Paris medical, № 42, 1927.
- Günther, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. № 61, H. 3/4, 1931.
- Guttmann L., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 118, 1929 u. Bd. 135, H. 1/2, 1931.
- Hallervorden u. Spatz, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 79, 1923.
- Hasama, Bunichi, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 3/4, 1931.
- Hascovec L., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931 u. Bd. 51, H. 11, 1929.
- Hamilton G. V., An introduction to objektive psychopathology. London, 1925.
- Harnik E. u. B. Kamm, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 142, 4/5, 1932.
- Hartmann u. Trendelenburg, Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 54, H. 3/4, 1927.
- Hauptmann, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 66, 1922.
- Head H., Brain, t. XLIII, 1920 u. 1923. — Brit. Journ. of Psychol., XI, 1921. — Aphasia and kindred Disorders of speech. Cambridge, 1926.
- Head and Holmes, Brain, v. 34, 1911—1912.
- Hendrick J., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 3/4, 1928. — Amer. Journ. of Psychiatry, v. VII, № 6, 1928.
- Henry G. W., Am. Journ. of Psych., v. III, № 4, 1924. u. v. XI, 1931.
- Henry G. et Jong H. M., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 1/2, 1931.
- Henschen, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 5/6, 1928. — Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 22, 1918. — Monatschr. f. Psych. Bd. 45, 1919. — Zeitschr. f. g. d. Neur. u. Psych. Bd. 47, 1919. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 52, 1919. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 87, 1923.
- Herrick, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 5/6, 1931. — Neurological Foundations of Animal Behavior. New York, 1924.
- Herz, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 5/6, 1928. — Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 68, 1928. — Monatsschr. f. Psych. Bd. 79, 1931. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 1/2, 1931.
- Hess L., Вегетативная нервная система и заболевания желудка. Науч. мысль, 1927.
- Hess W. R., Le sommeil. Paris, 1931 — Schw. med. Wochenschr. № 36, 1931. — Arch. f. Psychiatr. Bd. 86, H. 2, 1928. — Klin. Wochenschr. № 22, 1930. — Berichte über d. g. Physiologie. Bd. XLII, H. 5/6, 1927. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 54, H. 3/4, 1929. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 124, H. 1/3, 1932. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, № 7/8, 1931. — Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes I. Teil. Leipzig, 1932. — Ueber d. Wechselbeziehungen zwischen psychischen u. vegetativen Funktionen. Zürich, 1925.
- Hiller u. Tannenbaum, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 132, 1931.
- Hilpert, Klin. Wochenschr. № 42, 1924. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 3/4, 1931.
- Hinsey V., Ranson S. Mc Nattin R., Arch. of Neurol. a. Psych, January, 1930.
- Hinsey V., Ranson S. und Zeiss, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 7/8, 1932.
- Hirsch, Med. klin. № 38, 1924.
- His W., Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Leipzig, 1904.
- Hoff F., Klin. Wochenschr. II, V, S. 1751, 1932.
- Hoff H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 137, H. 3/4, 1931. — Wien. klin. Wochenschr. № 51, 1931. — Monatschr. f. Psych. Bd. 78, 1931.
- Hoff u. Kamin, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 125, H. 4/5, 1930.
- Hoff u. Pötzl, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 137, H. 5, 1931. — Wien klin. Wochenschr. I, 1932. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 7/8, 1932.
- Hoff u. Schilder, Dtsch. med. Wochenschr., № 20, 1925.
- Hoff u. Silbermann, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 144, H. 5, 1933.
- Högler F., Klin. Wochenschr. II, 1932.
- Holmes and May, Brain, 1909.
- Homburger A., Nandb. v. Bumke. Bd. IX. Berlin, 1932. — Monatschr. f. Psychiatr. Bd. 82, 1932.
- Horsley and Clarke, Brain, v. 31, 1908.
- Houssay B. A. u. Molinelli E. A., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 46, H. 7/8, 1927.
- Hunt, Brain, v. 40, 1917; v. 44, 1921. — Arch. of Neurol., v. 28, 1932. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Ibrahim J., Neurol. Centralbl. № 13, 1911.

- Израэльсон, Обзор. психиатрии, № 9, 1910.
- Ingram, Ranson and Hannett, Journ. of Neurol. 12, 219, 1932.
- Ingram W. R. and Ranson S. W., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 66, H. 7/8, 1933.—Arch. of Neurol., v. 28, 1932.
- Inui, Saburo, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 48, H. 1/2, 1928. u. Bd. 49, H. 14, 1928.
- Irving S., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 3/4, 1928.
- Isenschmid R., Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. XVII, 1926.
- Isserlin, Monatschr. f. Psych. Bd. 22, 1907.
- Иванов Г., Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 74, H. 5/6, 1930.
- Иванов Э., О центрах мозговой коры и подкорковых узлов. Дисс., СПб, 1899.
- Иванов-Смоленский А., Научн. мед., № 6, 1920—Вопр. изучен. и восп. личн., 1920. Развитие учения о психастении и опыт экспер. психофизиологического исследования психастеников. Дисс., 1921.—Психиатрия, неврология, эксп. психология, №№ 1 и 2, 1922.—Врачебн. газета, № 4/5, 1922.—Психиатрия, неврология, эксп. психология, № 3, 1923.—Журн. психол., психiatr., неврол., № 5, 1924.—Журн. Военно-мед. акад., № 7/8, 1925.—Мед. биол. журн., № 2, 1927.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 39, H. 5/6, 1925.—Monatschr. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 58, 1925.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. XCVIII, H. 5, 1925.—Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 85, H. 3/4, 1925.—Brain, v. 50, 1927.—Amer. Journ. of Psychiatr., v. 7, № 3, 1927.—Ann. med. psychol., № 2, 1927.—Journ. of nervous and ment. disease, v. 67, 1928.—Encephale, № 5, 1928.—Schweiz. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 22, H. 1, 1928.—Журн. для усоверш. врачей, 5, 1928.—Врач. дело, № 3, 1928.—Журн. им. Корсакова, № 3, 1928.—Юбил. сборн. в честь А. И. Ющенко, 1928.—Тр. конф. по шизофрении, Госмедиздат, 1933.—Тр. лаб. акад. Павлова, т. 2, в. 1, 1927; т. 1, в. 2, 1924; т. 3, в. 1, 1928; т. 4, 1932.
- Иваншина Е., Тр. лаб. физ. в. н. д. ребенка, т. II, 1930.
- Jackson J. H., A study of convulsions, 1869.
- Jacob A., Extrapyramidale Erkrankungen, 1923.—Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 117—119, 1931.
- Jacob Chr., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 11/12, 1931.—Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19, 1912.
- Jakowlew P., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 14, 1928.
- James W., Психология. 7-е изд., 1916.
- Janet P., Les obsessions et la psychasthenie. Paris, 1903.
- Janischewsky A., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 102, H. 1/4, 1928.
- Jelliffe S., Postencephalitic respiratory Disorders. Washington, 1927.—Amer. Journ. of Psychiatry. Bd. 6, № 3, 1927.—The Psychoanal. Review., № 4, 1923.
- Jelliffe and White, Diseases of the Nervous System, 1923.
- Jokle E., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 142, 1932.
- Jong H. de et H. Barik, La catatonie experimentale par la bulbocapnine. Paris, 1930.
- Jong H. de, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 5/6, 1931.
- Joseph i, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 88, 1923.
- Jung W., Diagnostische Assoziationsstudien. Leipzig, 1911. Психологические типы, перев., Москва, 1924.
- Kaes, Neurol. Zentrbl. № 1/2, 1893.
- Kafka, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 135, 1931; Bd. 140—142, 1932.
- Kahn, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 66, 1921.
- Kalman u. Santha, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 141, H. 3, 1932.
- Калмыков, Труды лаб. И. П. Павлова, т. I, в. II—III, 1925.
- Kalinin, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 89, 1924.
- Kammerer, Общая биология. ГИЗ, 1925.
- Кандинский В. X., О псевдогаллюцинациях. СПб, 1890.
- Каннабих Ю. В. Циклотимия. Москва, 1914.—Сборн. в честь Даркшевича, 1923.
- Kanner, Amer. Journ. of Psychiatrie, № 8, 1928.
- Kant O., Arch. f. Psychiatr. Bd. 72, 1925.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 108, H. 4, 1927.
- Kappers A., Vergleichende Anatomie des Nervensystems. Haarlem., 1921.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 12/13, 1928.
- Капустник, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят. ребенка, т. I и II, 1930.
- Karpas M. Y., Amer. Journ. of insanity, October, 1915.
- Karpilus I. P., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 12/13, 1928.—Wien. klin. Wochenschr. № 20, 1930.

- Karplus u. Kreidl, Pflügers Arch., 129, 135, 143 u. 171.—Arch. f. Anat. u. Physiol., 1914.
- Katsch G., Wien klin. Wochenschr., № 13, I, 1930.
- Käufer H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 141, H. 4/5, 1932.
- Кауфман П. Ю., Обзор. псих., № 7—8, 1912.
- Кашериннинова Н. А., Материалы к изучению условных рефлексов на механич. раздраж. кожи. Дисс., 1908.
- Квинт Л. А., Труды Украинск. психоневр. ин-та, в. 3, 1927.
- Kehrer F., Erblichkeit u. Nervenleiden. Berlin, 1928.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 129, 1930.
- Kehrer u. Kretschmer, Die Veranlagungen zu seelischen Störungen. Berlin, 1924.
- Kempe E. I., Journ. of abnorm. Psychol., v. XII, № 1, 1917.
- Keschner M. and Sloan P., Arch. of Neurol. v. 25, 1931.
- Kirchoff, Arch. f. Psychiatr. B. 35, H. 3, 1902.
- Kitayama K., Fukuda u. Sudo, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 9/10, 1932.
- Klages, Principien der Charakterologie. Leipzig, 3. Aufl., 1921.
- Klarfeld B., Die Anatomie der Psychosen. München, 1924.
- Klein R., Zeitsch. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 135, H. 3/4, 1931.—Nervenarzt, № 1, 2, 1933.
- Kleine, Monatschr. f. Psych. Bd. 57, H. 5/6, 1925.
- Kleist K., Untersuchungen zur Kenntnis d. psychomotorischen Bewegungsstörungen bei geisteskranken. Leipzig, 1908.—Weitere Untersuchungen. Leipzig, 1909.—Episodische Dämmerzustände. Leipzig, 1926.—Современные течения психиатрии, русск. перев., 1925.—Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 70, 1913.—Arch. f. Psychiatr. Bd. 59, 1919.—Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 52, 1923.—Klin. Wochenschr. № 2, 1923.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 47, H. 13/14, 1927.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 46, H. 1/2, 1927.—Die Naturwissenschaften. H. 50, 1927.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 5/6, 1928.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, H. 1/3, 1930.—Psychiatr. neur. Wochenschr., № 17—20, 1930.—Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 65, 1927.—Monatschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 79, 1931.—Die Influenzapsychosen u. d. Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin, 1920.
- Kleist u. Herz, Medizin u. Film, № 15 u. 18, 1928.
- Kleitmann und Magnus, Pflügers Arch. Bd. 205, 1924.
- Kleitman N. and Neleton Camille, Amer. Journ. of Physiology, v. 100, p. 474, 1932.
- Klieneberger O., Psyche und innere Sekretion. Halle, 1927.
- Klüber, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, 1930.
- Knap, Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 46, 1926.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 75, 1922.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 42, 1918.—Brain., v. 5, 1927.
- Kodama S., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 102, 1926.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. XX, 1927.—Ueber die Entwicklung des striären Systems beim Menschen. Zürich, 1927.
- Koffka, Die Grundlagen der psychischen Entwicklung, 1925.
- Коган Б. А., Об иррад. и концентр. угасат. торможения. Дисс., СПб, 1914.
- Козин, Тр. лаб. физ. в. н. д. ребенка, т. III, 1933.
- Köhler W., Intelligenzprüfungen an Menschenaffen. Berlin, 1921.—Die physischen Gestalten. Erlangen, 1924.—Psychologische Probleme. Berlin, 1933.
- Kollisko, Wien. klin. Wochenschr., 1893.
- Kolle K., Die primäre Verrücktheit (Paranoia). Leipzig, 1931.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, 1930.
- Környey S., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 108, 1929.
- Kornmüller A. E., Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 44, H. 4, 1932.
- Короткова, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят. ребенка, т. I, 1930.
- Корсаков С. С., Курс психиатрии. Изд. 2, Москва, 1901.
- Котляревский, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят. ребенка, т. III, 1933.
- Ковшарова, Труды лаб. физ. высш. нервн. деят., т. IV, 1933.
- Крамер В. В., Учение о локализациях. Госиздат, 1929.
- Kraepelin E., Lehrbuch der Psychiatrie. Bd. I—III, 8. Aufl., Leipzig, 1913.—Психиатрия. Русск. перев., т. I, 1910; т. II, 1912.
- Kraepelin u. Lange, Psychiatrie, Bd. II, 9. Aufl., Leipzig, 1927.

Красногорский
врач. врач. врач.
1918. В. врач.
для Klinik Ber.
Kraus W. M. Arch.
Kraus F. Dtsch.
Krause F. S. 1200.
chenschr. S. 1200.
Kрековский. М. П.
Крепс, Труды лаб. М. П.
Крестовников. М. П.
Kretschmer E. 1922.
Kretschmer, Госиздат, 1927.
характер. Psych. Bd. 107.
Neur. u. Psych. Bd. 107.
H. 3/4, 1931.—Der sens.
Krisch H., Zeitschr. f. d.
Psych. Bd. 60, H. 12.
Zeitschr. f. d. g. Neur. u.
lich d. exogenen Reak.
chosen. Berlin, 1920.—
Kроль М. Б., Журн. п.
полосатого тела. Журн.
Neur. u. Psych. Bd.
Bd. XCIV, H. 4, 1922.
Крылов, Юбил. сборн.
Krüger, Zeitschr. f. d.
Berlin, 1917.
Кудрин А. П., Услови
полум. Дисс., СПб.
Кулалов, Русск. физ.
Küppers, Zbl. f. d. g.
Psych. Bd. 56, H. 7/8.
Kure K., Shinosaki
g. exp. Med. Bd. 38.
Kussmaul A., Stör.
Lafora, Gonzalo
Lafora, Gonzalo
Laignel-Lavasti
Pathologie du sympt.
Langel, Zeitschr. f.
u. Psych. Bd. 94, 1927.
Langfeldt G., Dts.
Langley J., Автоно
Langworthy, Brai
Laricque, L'excit.
Ларионов В., Нер
Дисс., СПб, 1898.
Lashley, Arch. of Ne
chol. Review, v. 37.
v. 73, 1931.—Psy
Laudenheimer
Laughton N., A
Лавринович М.
Lennart G. u. E. Le
Leonhard K., Progre
Leschke E., Zei
Lessing O., Med.
Levy G., Presse med.
Lewandowski
Lewy F., Die Lehre
№ 11, 1926.—Die
Physiologie, Bd.

- Красногорский И. А., О процессе задерживания и локализации кожных и двигат. анализаторов в коре больш. полуш. собаки. Дисс., СПб, 1911.—Русск. врач. 36, 1907 и 28—29, 1908. —О нервности в детском возрасте. Ленинград, 1918. Bedingte u. unbedingte Reflexe im Kindesalter u. ihre Bedeutung für die Klinik. Berlin, 1931.
- Kraus W. M., Arch. of neurol., 25, 1931.
- Kraus F., Dtsch.-russ. med. Zeitschr., № 11, 1926.
- Krause F., Die Chirurgie d. Gehirns u. Rückenmarks. Berlin, 1908.—Klin. Wochenschr. S. 1260, 1924.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Кржковский, Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIV, № 11, 1909.
- Крепс, Труды лаб. И. П. Павлова, т. I, в. I, 1924.
- Крестовников А. Н., Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, т. III, 1921.
- Kretschmer E., Истерия. Перев. «Практич. медиц.», 1924.—Строение тела и характер. Госиздат, 1924.—Мед.-биол. журн., в. III—IV, 1928.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 107, H. 5, 1927.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 3/4, 1931.—Der sensitive Beziehungswahn. 2. Aufl., Berlin, 1927.
- Krisch H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 129, 1930.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 1/2, 1931.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 138, H. 1, 1932.—Die organischen einschliesslich d. exogenen Reaktionstypen. Berlin, 1930.—Die symptomatischen Psychosen. Berlin, 1920.—Monatschr. f. Psych. Bd. 55—56, 1924.
- Кроль М. Б., Журн. невр. и псих. им. Корсакова, № 5—6, 1911.—Система полосатого тела. Журн. психол., неврол. и психиатр., 1923.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 110, H. 5, 1927.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. XCIV, H. 4, 1925.—Die neuropathologischen Syndrome. Berlin, 1929.
- Крылов, Юбил. сборник И. П. Павлова, 1925.
- Krüger, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 20 (Org.), 1912.—Die Paranoia; Berlin, 1917.
- Кудрин А. П., Условные рефлексы у собак при удалении задних половин больш. полуш. Дисс., СПб, 1910.
- Купалов, Русск. физиол. журн., т. IX, в. 1, 1926.
- Küppers, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 54, H. 1/2, 1929.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 75, 1922.
- Kurek, Shinosaki T., Fujita N., Hata V., Naganoto T., Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 38, 1923. u. Bd. 45, 1925.
- Kussmaul A., Störungen der Sprache. Leipzig, 1910.
- Lafora, Gonzalo u. Sanz, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Lafora, Gonzalo, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 7/8, 1932.
- Laignel-Lavastine, Progr. medic., № 34, 1927.—Rev. de psych., № 10, 1908.—Pathologie du sympathique, 1924.—Rev. neurol., 37, II, 1930.
- Lange I., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 84, 1923.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 94, 1925.—Die Paranoiafrage. Leipzig u. Wien, 1927.
- Langfeldt G., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, H. 1/3, 1927.
- Langley J., Автономная нервная система. Госиздат, 1925.
- Langworthy, Brain., v. 55, 1932. Amer. Journ. of physiol., 69, 1924. u. 78, 1926.
- Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps. Paris, 1926.
- Ларионов В., Неврол. вестник, т. VII, в. 1, 1899.—О корковых центрах слуха, Дисс., СПб, 1898.
- Lashley, Arch. of Neurol., v. XII, 1924.—Journ. comp. neurol., v. 41, № 1, 1926.—Psychol. Review, v. 37, № 1, 1930.—Journ. comp. neur., v. 53, № 3, 1931.—Science, v. 73, 1931.—Psycholog. Rev., 1924.—Physiol. Rev., v. XIII, № 1, 1933.
- Laudenheimer R., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 109, H. 3, 1927.
- Laughton N., Amer. Journ. of physiol. Bd. 70, 1924. u. Bd. 75, 1926.
- Лавринович М., Физиол. сборник А. и В. Данилевских, т. 2, 1891.
- Lepart G. u. E. Lederer, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, H. 5, 1933.
- Ленц А. К., Прогрессивный паралич. Минск, 1927.
- Leonhard K., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, 1930.
- Leschke E., Мед.-биол. журн., № 2, 1926.
- Lessing O., Innere Sekretion und Dementia praecox. S. Karger, 1921.
- Levy G., Presse med., II, 1931.
- Levy—Suhl, Neue Wege in d. Psychiatrie. Stuttgart, 1925.
- Lewandowski u. Simons, Pflüger's Arch. Bd. 129, 1909.
- Lewy F., Die Lehre vom Tonus u. Bewegung. Berlin, 1923. Русск.-нем. мед. журн., № 11, 1926.—Die Oblongata u. d. Hirnnervenkerne. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie, Bd. X, 1927.

- Léwy F. u. Schinosaki, Skand. Arch. Bd. 49, 1926.
- Leyser E. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 99, H. 3/4, 1925.—Arch. f. Psych. Bd. 72, 1925.
- Leyton and Sherrington, Quart. Journ. of exp. physiol. Bd. II, № 2, 1917.
- Lhermitte I., Encephale, № 3, 1925, u. № 5, 1927, № 2, 1917.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 5/6, 1928.—Биологические основы психологии, изд. «Научн. мысль», 1929.—Rev. neur., I, № 5, 1922.
- Lhermitte et Tournay, Encephale, № 6, 1927 u. № 3, 1928.
- Lhermitte et Rouques, Rev. neur., v. I, № 6, 1927.
- Lhermitte et Levy, Rev. neur., 38, I, 1931.
- Lhermitte et Trelles, Encephale, 27, p. 235, 1932.
- Lhermitte et Pasteur Wallery, Rev. neurol., 39, II, 1932.
- Lichtenstern, Wien. klin. Wochenschr., 1912.
- Liepmann H., Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 63, 1913.—Ueber d. Störung d. Handelns. Berlin, 1905.
- Liepmann, Drei Aufsätze aus d. Apraxiegebiet. Berlin, 1908.
- Liepmann P., Gynäkologische Psychotherapie. Wien, 1924.
- Loeb J., Einleitungen in d. vergleichende Gehirnphysiologie. Leipzig, 1899.
- Longet, Traité d'anatomie et de physiologie. Paris, 1842.
- Lord I. R., The clinical study of mental disorders. London, 1926.
- Lotmar F., Die Stammganglien u. d. extrapyramidalmotorischen Syndrome. Berlin, 1926.
- Luciani, Ergebn. d. Physiol., III, 1904.
- Luciani u. Seppilli, Die Functions-Lokalisation auf d. Grosshirnrinde. Dtsch. Uebers. Leipzig, 1886.
- Magnus R., Körperstellung. Berlin, 1924.
- Magnus u. Beritoff, Pflügers Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 159, 1914.
- Magnus R. u. Rademaker R., Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 13, 1923.
- Маковский М. С., Звуковые рефлексy при удалении височных областей больших полушарий у собак. Дисс., СПб, 1908.
- Marburg O., Wien. klin. Wochenschr., № 38, 1926.
- Marchand M., Ann. med. psych., LXXXVI, I, 1928.
- Marie P., Semaine medic., 1907.
- Marinesco u. Kreindler, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, H. 1/2, 1933.
- Marinesco, Sager, Kreindler, Rev. neurol., 39., I, 1932.—Rev. neurol., 38, I, 1931.
- Маслов Е. В., Мед.-биол. журн., I, 1927.
- Matsdorff P., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 109, H. 4/5, 1927.
- Mauthner, Wien. med. Wochenschr., № 23, 1912.
- Mauz, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
- Mayer H. W., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 13 (Orig.), 1912.
- Mayer-Gross, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 76, 1922.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 124, H. 3/4, 1930.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 5/6, 1932.—Handb. v. Bumke, Bd. IX, 1932.
- Mella, Arch. of neurol. and psychiatr. Bd. 10, 1923.
- Meerlo A. M., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 3/4, 1931.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 137, 1931.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 1/2, 1931.
- Menesini G., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 62, H. 3/4, 1932.
- Merzbach A., Die Sprachiteration u. ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. Inaug. Diss., 1928.—Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 36, H. 3/4, 1928.
- Merzbach u. Riese W., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 14, 1928.
- Meyer A., Amer. Journ. of Psychiatrie, v. I, p. 355, 1922.—Psycholog. Bulletin, v. № 8, 1908.
- Meyer M., Monatschr. f. Psychiatr. Bd. XLI, H. I, 1917.
- Meyjes F. F. u. Posthumus, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 133, 1931.
- Meunert Th., Механика душевной деятельности. Пер. Кандинского, Москва, 1880.—Психиатрия. Клиника заболеваний переднего мозга. Перев. Ковалевского, Харьков, 1885.—Wien. med. Jahrb., 1872.—Centr. f. Psychiatr., 8, 1873.
- Miki, Sakae, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 9/10, 1932.
- Milian, Med. interne, № 24, 1915.
- Miller E., Brain, v. 50, № 3—4, 1927.
- Minkowska F., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. LXXXII, 1923.
- Minkowski E., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.—Schweiz.

- Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. XXII, I, 1928.—Nervenarzt, Bd. I, H. 4, 1927.—Ann. med. psychol. № 2, 1927.
- Minkowski M., Zeitsch. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 102, 1926.—Neurobiolog. Studien am menschlichen Fetus. Zürich, 1928.—Юбилейн. сборн. в честь акад. И. П. Павлова. Ленинград, 1925.—Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Zürich, 1925.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. XII, H. 1/2; Bd. XIV, H. 2; Bd. XV, H. 1, 1924.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. VI, H. 2. u. Bd. VII, H. 2, 1920.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 22, 1928. u. Bd. 21, H. 1, 1927.
- Минор, К вопросу о значении с. striatum. Дисс., Москва, 1882.
- Миролубов, Укр. вестн. рефлекс. и педаг., в. 3, 1926.
- Мицкевич А. и Картузанская Ц., Укр. вестн. рефл. и педаг., I, 1925.
- Molitor u. Mehes, Wien. klin. Wochenschr. № 50, 1926.—Arch. f. exper. Pathol. Bd. 127, 1928.
- Molnar u. Weber S., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 13/14, 1931.
- Молотков, Воспитание сочетательно-двигательных рефлексов. Дисс, СПб, 1909.
- Monakow C., Ueber die Lokalisation d. Hirnfunktionen. Wiessbaden, I, 1910.—Die Lokalisation im Grosshirn. Wiessbaden, 1914.—Gehirnpathologie, 2. Aufl., 1905.—Gefühl, Gesittung u. Gehirn. Wiessbaden, 1916.—Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. XVI, H. 2, 1925; Bd. X, H. 2, 1922; Bd. XI, H. I, 1926; Bd. IV, H. 1/2, 1919; Bd. XVI, H. 1, 1925.
- Monakow C. et Murguë R., Introduction biologique à l'étude de la neurobiologie et de la psychopathologie. Paris, Alcan, 1928.
- Monakow u. Kitabayaschi, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. IV, H. 2, 1919.
- Morgan L., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 58, H. 5/6, 1931.—Arch. of neurol., v. 24, 1930.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 46, H. 13/14, 1927.
- Morgan and Johnson C., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 1/2, 1928.—Arch. of Neurol., v. 24, 1930.
- Morgan and Gregory H., Amer. Journ. of Psych, v. X, 1930.
- Morsier G., Schw. Arch. f. Neur. Bd. 27, 1931.
- Morsier u. Morel, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
- Mosbacher E. W., Arch. f. Psychiatr. Bd. 93, 1931.
- Mott, Arch. of Neurol., v. III, 1907.
- Müller, Die Lebensnerven, 1924.
- Müller u. Greving, Med. Klin., № 16, 1925.
- Munch-Petersen, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 5/6, 1931.
- Munk H., Ueber die Funktionen von Hirn u. Rückenmark. Berlin, 1909.—Ueber d. Funktionen d. Grosshirnrinde. 2 Aufl., Berlin, 1890.
- Münzer, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 103, H. 1/2, 1926.—Arch. f. Psych. Bd. 63, H. 2—3, 1921.—Med. Klin., № 21, 1925.
- Münzer u. Pollak, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 95, 1925.
- Muskens, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 9/10, 1932.
- Mussen A., Arch. of Neurol., 24, 1930 u. 25, 1931.
- Mussio-Fournier, Garcia Austt, Arribeltz, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 5/6, 1932.
- Naville F., L'encephale, № 6/7, 1922.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. II, 1922.
- Naville et Morsier, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 5/6, 1932.
- Neustadt R., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 45, H. 5/6, 1927.
- Niessl v. Mayendorf, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 1/2, 1932.—Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. 61, H. 6, 1926.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 107, H. 5, 1927.
- Николаев П. И., Арх. биол. наук, т. XVI, в. 5, 1911.
- Noïsa, Encéphale, № 4, 1929.
- Nothnagel, Topische Diagnostik, 1879.
- Notkin Y., Journ. of ment. and nerv. disease, v. 71, № 1, 1931.
- Obarrío, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 51, H. 3/4, 1928.
- Obregia, Parhon et Urechia, L'encephale, № 2, 1913.
- Озерцовский Д. и Джагаров М., Обозр. психиатр, 2, 1930.
- Омороков Л., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 106, H. 1/2, 1926.
- Орбели Л. А., Изв. Петрогр. ин-та им. Лесгафта, 6, 1923.—Юбил. сборн. в честь И. П. Павлова. ГИЗ, 1924.
- Orton S. T., Arch. of neur. and Psych. January, 1930.
- Osborn u. Kilvington, Brain, v. 33, 1910.
- Oswald A., Klin. Wochenschr. № 25, 1928.
- Ott J., Journ. of nerv. and mental disease 1879, 1887, 1889, 1891 u. 1893.

- Pachon, V. et Delmas, Cmp. rend. des séances de la Soc. de biol. Bd. 91, 1924.
- Pagano, Rivista di Pathol. nerv. e ment XVII, 1912.
- Pannhorst R., Nervenarzt, № 5, 1932.
- Papastatigakis, Encephale, № 2, 1928. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 9, 1928.
- Papilian et Cruceanu, Journ. de Physiol. et Pathol. gen., № 1, 1926.
- Partridge J. C., Amer. Journ. of Psychiatry, v. VIII, № 1, 1928.
- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий. Гиз, 1927. — 20-летний опыт. Изд. 5-е, Ленигиз, 1932. — Физиология и патология высш. нервн. деят. Госмедиздат, 1930. — Проба физиолог. понимания симптоматиологии истерии. 1932. — Последние сообщения по физ. и пат. в. н. д., 1933.
- Peiper A., Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61, H. 5/6, 1926.
- Penta e Colucci, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 66, H. 3/4, 1933.
- Петрова М. К., К учению об иррадиации возбуждения и тормозн. процессов. Дисс., СПб, 1914. — Труды лаб. И. П. Павлова, т. I, в. I, 1924; в. II—III, 1926; т. II, в. II, 1928; т. III, в. II—III, 1929.
- Петропавловский, Мед.-биол. журн, в. II, 1927.
- Pette, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 5/6, 1931.
- Pfeifer B., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58, 1918. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 53, 1919. — Monatschr. f. Psychiatr. Bd. 50, 1921. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, 1923. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51, 1914.
- Pfersdorff C., Schweiz. Arch. f. Neur. Bd. 28, 157, 1931. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
- Pick A., Monatschr. f. Psychiatr. Bd. 51, 1922. — Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie, Berlin, 1921. — Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin, 1913. — Aphasie. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. 15, Berlin, 1931.
- Pick Alois, Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen d. Verdauungsorgane u. d. Nervensystems. Wien u. Leipzig, 1925.
- Pienkowski, Rev. neurol., 1923.
- Pieraccini A., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
- Pieron H., Le cerveau et la pensée. Paris, Alcan, 1923.
- Пигалев и Федоров, Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 70, H. 3/4, 1930.
- Pineles F. u. Spitzer H., Nervenkrankheiten u. innere Sekretion. Halle, 1927.
- Платонов К. И., Слово как физиолог. раздражитель. Госиздат, 1929. — О воспитании сочет.-двигат. рефлексов у человека. Дисс., СПб, 1912.
- Плохинский, Обозр. психиатр., 1902.
- Подкопаев Н. А., Труды лаб. И. П. Павлова, в. I, 1924; в. II—III, 1925. — Юбил. сборн. И. П. Павлова, 1925.
- Познанская И. Б., Труды лаб. физ. в. н. д. ребенка, т. II, 1930 и т. IV, 1933.
- Pollok and Davis, Arch. of Neurol. and Psychiatr. Bd. 12, 1924.
- Pollok Lewis and Loyal Davis, Brain, v. 50, № 3/4, 1927.
- Полосина Л. В., Труды лаб. физ. в. н. д. Т. I, 1930.
- Попов Е., Соврем. психоневрол., 7—8, 1927. — Совр. психоневр., 10, 1927.
- Poppelreuter W., D. psychisch. Schädigungen durch Kopfschuss. Leipzig, 1918.
- Popper, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 62 u. 68, 1921.
- Pötzl O., Wien. med. Wochenschr, № 24, 1932. — Zur Klinik u. Anatomie d. reinen Worttaubheit. Berlin, 1919. — Monatschr. f. Psychiatr. Bd. 64, H. 1/2, 1927. — Med. Klin., № 49, 1927. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 124, 1930; Bd. 95, 1925. — Die Aphasiellehre. Aschafenburgs Handb., Berlin—Wien, 1928.
- Pötzl u. Wagner, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 88, 1924.
- Повицкая А. С., Arch. f. Psych. Bd. 78, 1926.
- Правдич-Неминский, Zbl. f. Physiologie. Bd. 27, S. 951, 1913.
- Predaroli, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 9/10, 1931.
- Prince M., The Unconscious. New York, 1914.
- Probst, Monatschr. f. Psych. u. Neur., 1900. — Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 33, 1900. — Wien. med. Wochenschr., № 37, 1902.
- Протопопов В. П., Психология, рефлексология, учение о поведении, «Научн. мысль», 1929. — Научн. медицина, 7, 1920. — Введение в изучение рефлексологии. Харьков, 1924. — Современная психоневролог., № 1, 1931. — Укр. вестн. рефлекс. и педаг., I, 1925.
- Пуссеп Л. М., О мозговых центрах, управляющих эрекцией полового члена и семяотделением. Дисс., СПб, 1902.

- Прусенко, Укр. вестн. рефл. и пед., 1, 1925.
 Prus, Wien. klin. Wochenschr., № 45 и № 48, 1889.
 Пэн Р. М., Труды лаб. физ. в. н. д. ребенка, т. III. и т. IV, 1933.
 Rabiner, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 89, 1924.
 Rad C., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 131, 1930.
 Rademaker G., Rev. neurol. № 3, 1931.—Klin. Wochenschr. Bd. I, 1923.—Die Bedeutung der roten Kerne usw. Berlin, 1926.
 Rademaker u. Winkler, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 12/13, 1928.
 Разенков И. П., Труды лаб. И. П. Павлова, т. I, в. I, 1924.
 Rakonitz E., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 144, H. 1/2, 1933.
 Ramon u. Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Barth., 1900.
 Ranson S. W., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
 Ranson, Hinsey u. Zeiss, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 7/8, 1932.
 Ranson, Ingram and Hannett, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 1/2, 1932.
 Ranson S. W. and Ingram W. R., Amer. Journ. of Physiol. 101, 1932.
 Ranson and Magoun, Arch. of Neur. and Psych, v. 29, № 6, 1933.
 Redlich, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Berlin, 1913.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 1/2, 1931.
 Regis, Presse medic., № 23, 1915.
 Reichardt M., Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, H. 5/6, 1918.
 Rezende M., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 3/4, 1931.
 Richter H., Arch. f. Psychiatr. Bd. 67, 1923.
 Riese W., Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, 1924.
 Рикман В. В., Труды лабор. И. П. Павлова, т. III, в. I, 1928.
 Rizatti E., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 46, H. 9/10, 1927.
 Rizzolo A., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, H. 5/6, u. Bd. 60, H. 9/10, 1931.
 Roger H., Les troubles du Sommeil, Paris, 1932.
 Roger H. et Pieri J., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 11/12, 1931.
 Roger H., Simeon et Denizet, Zbl. f. d. g. Neur. u. psych. Bd. 48, H. 3/4, 1928.
 Rogers F., Journ. of compound. neurol. Bd. 35, 1922.
 Рожанский Н. А., Материалы к физиологии сна. Дисс., СПб., 1913.
 Розенталь О. С., Арх. биол. наук, т. XXIII, в. 1/3, 1923 и XXI, в. 3/5, 1922.—Русск. физиол. журн., т. V, 1922.
 Rose M., Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 35, 1928.
 Rose F., Semaine medicale, № 41, 1911.
 Rosenthal C., Arch. f. Psychiatr. Bd. 81, H. 2, 1927.
 Rothfeld J., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 114, H. 1/2, 1928.
 Rothlin, E., Schweiz. med. Wochenschr., 1930.
 Rothmann M., Neur. Centralbl. Bd. 28, 1909 u. Bd. 31, 1912. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 87, 1923. — Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. 32, 1912 u. Bd. 36, 1914.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 38, H. 5, 1918.—Zbl. f. d. g. Neur. u. psych. Bd. 16, H. 5, 1918.—Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXXVIII, 1910.
 Roussy G., La couche thalamique. Paris, 1907.
 Roussy et Lhermitte, Psychoneuroses de guerre. Paris, 1917.
 Roussy et Mosinger, Rev. neurol., 39. I, 1932.
 Sachs E., Journ. of exper. med. Bd. 14, 1911.
 Sack W., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 5/6, 1932.
 Саклович М. К., О влиянии серого вещества дна 3-го желудочка и зрительного бугра на температуру тела. СПб., 1897.
 Salmon A., Rev. Neurol., v. I, № 6, 1927.—Presse medic., I, 1932.—Rev. neur., I, 39, 1932.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 13/14, 1931.
 Santenoise D., Presse medic., № 33, 1923.
 Schaltenbrand G. u. Girndt O., Pflügers Arch. Bd. 209, 1925.
 Schaltenbrand G. and Stanley-Cobb, Brain, v. 53, 1931.
 Schazillo u. Abramow, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 112, 1928.
 Schilder P., Das Körperschema. Berlin, 1923.—Arch. of neurol. and psychiatr., v. 22, 1929.—Wien. klin. Wochenschr., № 36, 1927.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 118, 1929.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 55, H. 3/4, 1930.—Studien zur Psychologie u. Symptomatologie der progr. Paralyse. Berlin, S. Karger, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 132, 1931.—Nervenarzt, № 4, 1931.—Arch. of Neur., v. 25, 1931.
 Schilder and Stenge E., I, Arch. of Neurol., 25, 1931.

- Schilling, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 75, 1925.
 Schneider A., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 108, H. 4, 1927.
 Schneider C., Die Psychologie der Schizophrenie, 1930.
 Schok, Presse medicale, № 23, 1928.
 Schoenemann H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 105, H. 1/2, 1926.
 Schrottenbach, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 23, 1914. u. Bd. 33, 1916.
 Schüller, Pflügers Arch. Bd. 91, 1902.
 Schüller, Wien. klin. Wochenschr, № 7, 1902.
 Schulte, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 1/2, 1931.
 Schuster, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 108, H. 5, 1927.
 Semon R., Die mnemischen Empfindungen. Leipzig, 1909. — Die Mneme. 2 Aufl., 1910. — Bewusstseinsvorgang u. Gehirnprozess. Wiesbaden, 1920.
 Сеченов И. М., Рефлексы головного мозга. СПб, 1863. — Психологические этюды. СПб, 1873. — Элементы мысли. Москва, 1903. — Pflügers Arch. Bd. 25. u. Bd. 27, 1881. — Врач, № 42, 1882.
 Sherrington Ch., Journ. of physiologie. Bd. 22, 1898. — The integrative action of the nervous system. London, 1911.
 Sherrington, Mott and Schuster, Folia neurobiol, 1911.
 Shinosaki T., Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 66, H. 1/2, 1929.
 Shinosaki, Inada, Ito, Nikiu, Sakurai, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 3/4, 1932.
 Сибирцева Н. М., Укр. вестн. рефлекс. и педаг., в. II, 1926 и в. I, 1925.
 Siemens H. W., Введение в патологию наследственности человека. Госиздат, 1927.
 Siemons, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 80, 1923.
 Синкевич З. Л., Труды физиол. в. н. д. ребенка, т. II, 1930.
 Сирятский В. В., Русск. физиол. журн., т. IX, в. I, 1926.
 Sittig O., Ueber Apraxie. Berlin, 1931. — Arch. f. Psych. Bd. 97, 1932.
 Skalweit W., Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 67, H. I, 1928.
 Скобло М. С., Zeitschr. f. d. exp. Mediz. Bd. 73, H. 1/2, 1930.
 Smidt W., Münch. med. Wochenschr. № 7, 1914.
 Смирнова, Обзор. психиатр., 8—12, 1913.
 Смоленская, Труды лаб. физиол. в. н. д. ребенка, т. IV, 1933.
 Sollier P., Истерия и ее лечение. Р. п. СПб, 1909.
 Spatz H., Physiologie u. Pathologie der Stammganglien. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. X, 1927.
 Sprecht, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 31, 1908.
 Сперанский А. Д., Труды лаб. И. П. Павлова, т. II, в. I, 1927. — Нервная система в патологии. Госмедиздат, 1929. — Эпилептический приступ. Медгиз, 1931.
 Spiegel E. A., Die Region der Vierhügel. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. X, 1927. — Autonomes Nervensystem, там же. — Amer. Journ. of Psychiatry, v. X, № 4, 1931.
 Spiegel u. Inaba, Klin. Wochenschr. № 51, 1926. — Zeitschr. f. d. g. exp. Med. Bd. 55, H. I. u. 2, 1927.
 Spiller W. G., Brain, v. L, 1927.
 Spielmeyer W., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 123, H. 2/3, 1930. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 109, H. 4/5, 1927.
 Staehelin I. E., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
 Stauffenberg, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 39, 1918. — Arch. f. Psych. Bd. 45, 1909.
 Steck H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. XCVII, H. 3/4, 1925. — Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 8, 1921. — Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 21, H. 2, 1927. — Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 19, H. 2, 1926. — Schw. med. Wochenschr. № 19, 1927. — Schw. Arch. f. Neur. Bd. 27, 1931.
 Stein u. Quincke, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60, H. 9/10, 1931.
 Steiner J., Die Funktionen des Zentralnervensystems u. ihre Phylogenese, 1885.
 Steiner, Anatomisches Handb. Bumke, IX, 1932.
 Sterling W., Rev. neurol., t. II, № 5, 1924. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 59, 1/2, 1930.
 Stern F., Die epidemische Encephalitis. Berlin, 1922. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, H. 7/8, 1930.
 Sterz G., Arch. f. Psychiatr. Bd. 74, H. 2/4, 1925. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 53, H. 1/2, 1919. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, 1921. — Die extrapyramidalen Symptomkomplexe. Berlin, 1921. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 5/6, 1932. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 117/119, 1931.

- Storch A., Das archaisch-primitive Erleben u. Denken des Schizophrenen. Berlin, 1922.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 107, H. 5, 1927.
- Stransky E., Lehrbuch d. allg. u. speziellen Psychiatrie. Leipzig, 1914.—Ueber die Dementia praecox. Wiesbaden, 1909. Jahrb. f. Psych., 48, 1931.
- Strauss H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 130, H. 1/3, 1930.
- Strauss u. Globus, Arch. cf. neurol, 25, 1931.
- Stricker, Wien. med. Jahrb., 1833.
- Строганов В. В., Труды лаб. И. П. Павлова, т. III, в. II—III, 1929.
- Strümpell A., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, 1915.
- Студенцов, Докл. на 48-й петр. физиол. беседе, 1923.
- Суханов С. А., Патологические характеры. СПб, 1912.
- Szondi L., Schwachsinn u. innere Sekretion. Budapest, 1923.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Targowla R., Presse medicale, II, 1931.—Rev. neurol., 28, 1931.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 63, H. 11/12, 1932.
- Татаренко Н., Врач. дело, № 11, 1928.
- Taussig, Rev. neurol., 28, 1931.
- Thiele, Beiträge zur Kenntniss der Narkolepsie, Berlin, 1933.
- Thiele F., Aphasie, Apraxie, Agnosie. Handb. v. Bumke. Bd. 2, 1928.
- Thiele F., Journ. of physiol. Bd. 22, 1905.—Montsschr. f. Psych. u. Neur., 36, 1926.
- Thiele u. Bernhardt, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 61, H. 1/2, 1931.
- Thomalla, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 41, 1918.
- Timmer A. P., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 64, H. 3/4 u. 7/8, 1932.
- Tinelet Baruck, Ann. med. psych., 89, II, 1931.
- Tinelet Michon, Encephale, 26, 1931.
- Ткачев, Вопросы педол. и психоневрол., в. II, 1925.
- Tokay L., Psych. neurol. Wochenschr., II, 1930.—Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 1/2, 1931.
- Tomasson M., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, H. 14, 1928.
- Тонких, Русск. физиол. журн., т. II и т. X, 1927.
- Tournier, Encephale, т. II, 1911.
- Трауготт, Тр. лаб. физ. в. и. д. ребенка т. II и IV, 1933.
- Travis and Herren, Amer. Journ. of Physiol., т. II, v. 93, 1930.
- Trendelburg W., Verhandl. d. Gesellschaft. d. dtsch. Nervenärzte, т. II, 1926.
- Тривус С. С., Токи действия в коре больш. полуш. под влиянием периферических раздражений. Дисс., СПб, 1900; Обзор. психиатрии, № 1, 1901.
- Trömmner E., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 101, 1926.—Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 35, H. 5/6, 1928.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 54, H. 3/4, 1929.
- Trunk H., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 109, H. 3, 1927.
- Tucker B. R., Amer. Journ. of Psychiatry, v. 2, № 2, 1922.
- Ухтомский А. А., Принцип доминанты. Новое в рефлексологии и физиологии н. с. Гиз., 1925.
- Valkenburg, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 24, 1914.
- Veragouth, Die Neurasthenie. Berlin, 1910.
- Vogt C. u. O., Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 24, 1918 u. Bd. 25, 1920.—Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 47, H. 1/2, 1927.—Journ. f. Neur. u. Psych. Bd. 28, 1922 u. Bd. 8, 1907.
- Vogt O., Arch. f. Psych. Bd. 76, 1926.
- Vogt M., Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 32, 1925.
- Walsche, Brain, v. 46, 1923.—Lancet., 205, 1923.
- Walter u. Krambach, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 28, H. 2/3, 1915.
- Walter u. Gordonoff, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 142, H. 4/5, 1932.
- Вальков, Юбил. сборн. И. П. Павлова, 1925.
- Warner and Olmstedt, Brain., 46, 1923.
- Васильева, Обзор. психиатр., 4/5, 1913.
- Watson, Arch. of neurol., v. III, 1907.—Психология как наука о поведении. Гиз, 1926.
- Введенский Н. Е., Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. СПб, 1884.—Возбуждение, торможение и наркоз. СПб, 1901.—Журн. Русск. об-ва охр. народн. здоровья, I, 1897.
- Weed L., Journ. of physiol., 48, 1914.
- Weisenburg Th., Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61, H. 7/8, 1931.
- Weisz S., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 144, H. 1/2, 1933.
- Вериге, Вестник клинич. и судебной психиатрии и неврологии, VII, I, 1889.
- Wernicke C., Grundriss d. Psychiatrie. 2. Aufl., Leipzig, 1906.—Основы психиатрии, русск. перев., Варшава, 1896.

- White W., Essays in Psychopathology. New York, 1925. — Amer. Journ. of Psychi. atr., v. IX, № 4, 1930.
- Wigert V., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. XLIV, H. 3/5, 1919.
- Wieting, Zur Physiologie d. intracorticalen Ganglien. Diss, 1891.
- Wilman's, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922.
- Wilson K. S., Aphasia. London, 1926. — Brain, 36, 1913. u. 43, 1922. — Problems modernes de Neurologie. London, 1928. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 61. H. 7/8., 1931. — Journ. of Neurol., 11, 1931.
- Wimmer, Rev. neurol., 32, 1925. u. 34, 1927. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 53. H. 3/4, 1929.
- Witte, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 80, 1923.
- Woerkom, Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 65, H. 3/4, 1932.
- Wohlfahrt S., Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. B. 108, H. 1/3, 1927. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 62, 3/4, 1932, u. 63, 11/12, 1932.
- Wollheim E., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 104, H. 1/2, 1927. — Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 45, H. 11/12, 1928.
- Волохов, Врач. дело № 21—22, 1932.
- Wortis B. and Klenke D., Amer. Journ. of Psych. v. XII, № 5, 1933.
- Вржиковский, Труды лаб. И. П. Павлова, т. III, в. I, 1928.
- Wundt, Основы физиологич. психологии. Русск. перев., 1916.
- Wursch, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 121, 1929.
- Хорошко, В. К., Медич. журнал, 1921. — Журн. невропат. и псих. им. Косакова, 1/2, 1914 и 3/4, 1929. — Epilepsia partialis continua. Москва, 1907. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 83, 1923.
- Хозак Л. Е., Труды лаб. физ. в. н. д. ребенка, т. III, 1932 и т. IV, 1933.
- Ziegler, Deutsch. med. Wochenschr., I, 1931.
- Ziehen Th., Руководство к психиатрии. Русск. перев., СПб., 1897. — Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI, 1890.
- Zingerle, Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 27, 1922. — Klin. Wochenschr., № 41, 1924. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 145, H. 1/2, 1933.
- Цитович, Русск. физ. журн., т. I, в. III—IV, 1918.
- Zondek H., Die Krankheiten d. endokrinen Drüsen, 1926.
- Zondek H. u. Bier A., Klin. Wochenschr., №№ 15, 18, 1932. — Советская невропат. и психиатрия, т. I, в. VII, 1932.
- Zucker u. Zador, Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 128, 1930.
- Чмыхов А. М., О взаимодействиях двух сочет. - двиг. рефлексов. Дисс., СПб, 1913.
- Шайкевич, Юбил. сборн. В. М. Бехтерева, т. I, 1903.
- Шевалев Г. А., О процессе дифференцирования сочет.-двиг. рефлекса на тактильное раздражение. Дисс., СПб, 1913.
- Шенгер-Крестовникова Н. Р., Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, т. III, 1921.
- Штерн Л., Мед.-биол. журн. № 2, 1926.
- Штида, О значении п. caudati. Дисс., СПб, 1903. Обзор. псих., 1902.
- Эльяссон М. И., Исслед. слуховой способности собаки. Дисс., СПб, 1908.
- Эпштейн А. Л., Невропатическая конституция. Практ. мед., 1927. — Сон и его расстройства. Госиздат, 1928.
- Юдин Т. И., Психопатические конституции. Москва, 1926.
- Юрман Н. А., Анатом. и физиол. исследов. черного вещества Sömmerring'a. Дисс., СПб, 1900.
- Ющенко А. А., Условные рефлексы ребенка. Госиздат, 1928.
- Ющенко А. И., Сущность душевных болезней и биохим. исследование их. СПб, 1912. — Das Wesen d. Geisteskrankheiten, 1914. — Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 106, H. 1/2, 1926.

Редактор Н. И. Нуждин

Техред А. Н. Троицкая

Уполномоч. Главлита Б 31592. Медгиз 603. МД-14. Тираж 3200. Формат 62×94^{1/16}. Печ. л. 36. Зн. в 1 п. л. 52416 Сдана в тип. 2/II 1933 г. Подпис. к печ. 14/XI 1933 г. Заказ 299.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Трехпрудный, 9

МЕДИЦИН
А. Г.
МЕТОДИКА
НЫХ РЕ

Содержан
условных рефлекс
условных рефлекс
лабораторий. О
экспериментирова
вания со взрослыми
ными и душевными
рефлексов одно
Методика выра
рефлексов и ка
тельности чело
флексов речево
способности чел
следование выс
туры.

Книга пред
лабораторному
бенка, взросло
главным образ
логических кни

КУРС
Перевод с

Медгиз
Издаваем
правленным и
данию. Рук
охватывает во
следних дости
на студентов
бел, который
ном рынке.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

А. Г. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ УСЛОВ- НЫХ РЕФЛЕКСОВ У ЧЕЛОВЕКА

Второе исправленное и значительно дополненное издание
Медгиз, 1933. Стр. 104. Цена 2 р. 50 к.

Содержание. Введение. Исследование вегетативных условных рефлексов у человека. Исследование анимальных условных рефлексов у человека. Устройство и оборудование лабораторий. Общая методика эксперимента. Особенности экспериментирования с детьми. Особенности экспериментирования со взрослыми. Особенности экспериментирования с нервными и душевными больными. Об исследовании условных рефлексов одновременно у двух или нескольких испытуемых. Методика выработки положительных и тормозных условных рефлексов и качественные особенности высшей нервной деятельности человека. Об исследовании по методу условных рефлексов речевых реакций. Об исследовании мозговой работоспособности человека по методу тестов. Внелабораторное исследование высшей нервной деятельности. Указатель литературы.

Книга представляет собой практическое руководство по лабораторному изучению условных рефлексов у человека (ребенка, взрослого, здорового и больного) и предназначена главным образом для физиологов, врачей и педологов. Аналогичных книг на рынке не имеется.

Р. ГЕБЕР

КУРС ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Перевод с немецкого под редакцией и с предисловием
М. Г. Шатерникова, изд. 2.

Медгиз, 1933 г. Стр. 656. Цена в переплете 13 р. 50 к.

Издаваемый курс физиологии человека является 2 исправленным и дополненным по последнему 5—6 немецкому изданию. Руководство насчитывает в себе 50 авт. л. и полностью охватывает вопросы физиологии человека с учетом всех последних достижений в области физиологии. Книга рассчитана на студентов и аспирантов и ее издание заполнит тот пробел, который имеется в руководствах по физиологии на книжном рынке.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

М. Б. КРОЛЬ, М. С. МАРГУЛИС, Н. И. ПРОППЕР

УЧЕБНИК НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

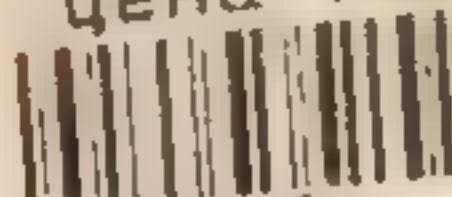
ТОМ I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Учебник нервных болезней под ред. Кроля, Маргулиса и Проппера—большой труд, составленный крупнейшими специалистами неврологами и невропатологами СССР. Первый том содержит сведения о фило- и онтогенезе нервной системы, гистологии и гистопатологии, анатомии и физиологии, семиотике, электро- и рентгенодиагностике и т. п.; отдельно изложено исследование спинномозговой жидкости. Второй том содержит специальную часть—подробное изложение патологической анатомии, этиопатогенеза, клиники, диагноза, профилактики и лечения различных поражений нервной системы. Разобраны острые и хронические инфекции, различные интоксикации, травматические повреждения нервной системы с главой о хирургических вмешательствах, паразитарные болезни, дегенеративные и наследственные страдания и т. д. Достаточно подробно разработан вопрос и о профессиональных интоксикациях, а также о врачебной экспертизе при болезнях нервной системы. Большой интерес представляет глава о кровоизлияниях в головном мозгу. Последняя часть книги излагает так наз. функциональные болезни н. с., куда вошли истерия, психотерапия, травматический и ятрогенный неврозы.

Большое количество рисунков, из которых очень много оригинальных, еще более повышают ценность книги.

Руководство рассчитано в первую очередь на студентов, специализирующихся по невропатологии, но представляет большой интерес и для врачей.

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПА-
ФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕИ-
ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ
Цена : 600.00



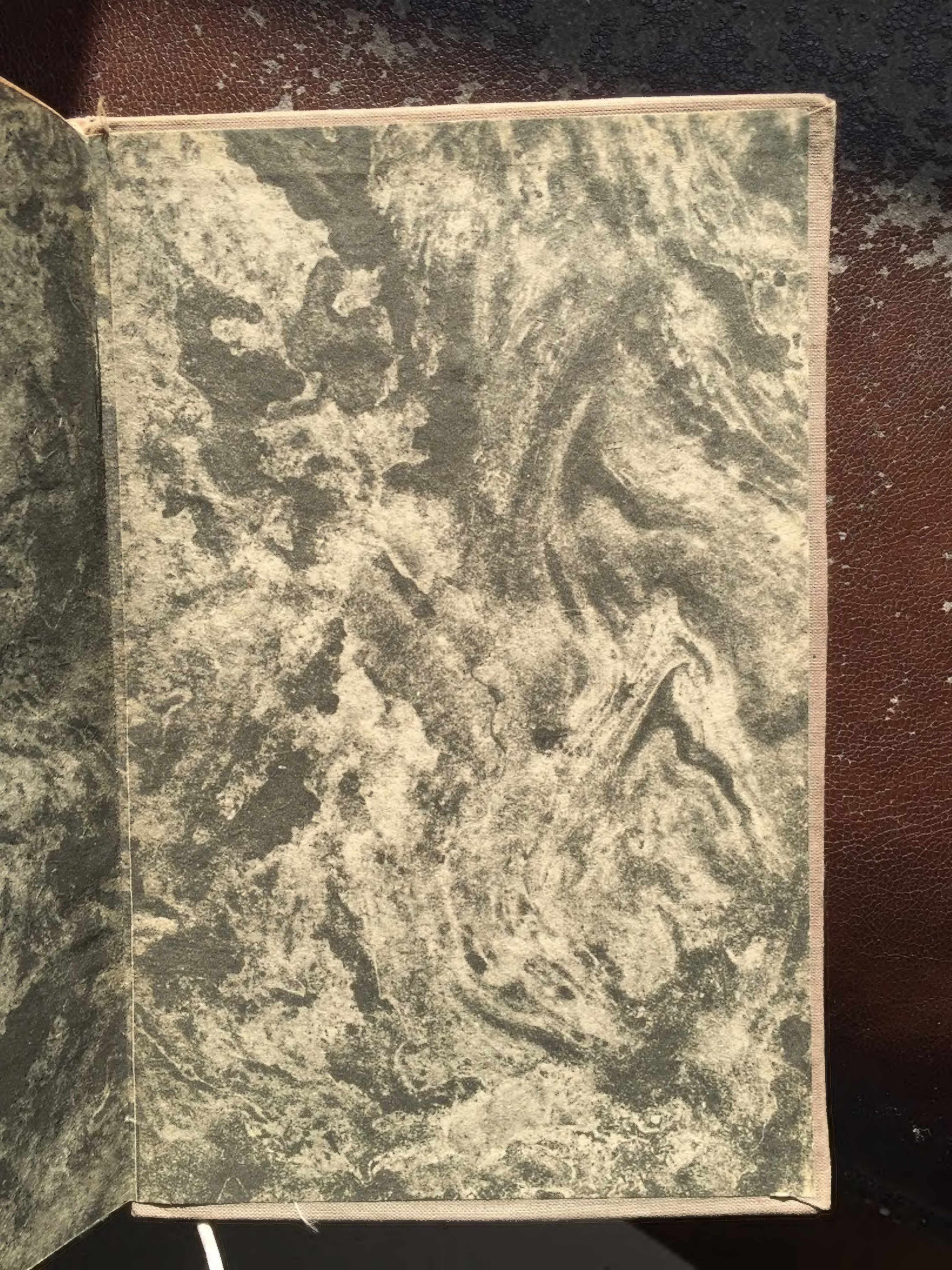
694058

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Читать
3	снизу 9	психология же получает	психологи же . получают
5	снизу 6	осветить	освежить
7	снизу 18	см. в тексте	и об основных синдро- мах при органических их поражениях
23	снизу 3	Bodenplatte и Grund- platte	Bodenplatte или Grund- platte
249	сверху 17	III ³	III ^{3d}
312	подпись под рисунком:	(по Есопомо и Koskinas)	(по Brodmann'y)
368	снизу 21	важнейшую	сложнейшую
540	снизу 22	видосоматических	эндосоматических
541	сверху 7	shisophrenia	shizophrenia
553	снизу 18	Слесарев	Снесарев

А. Г. Иванов-Смоленский





ЧЕША ИЛИ

ПЕРВЫЙ 1850.

